实用心脏疾病超声诊断学

SHIYONG XINZANG JIBING CHAOSHENG ZHENDUANXUE

主编　刘传玺

科学技术文献出版社

有关此电子图书的说明

实用心脏疾病超声诊断学

SHIYONG XINZANG JIBING CHAOSHENG ZHENDUANXUE

封面设计　宋雪梅

ISBN 7-5023-5233-3

9 787502 352332 >

ISBN 7-5023-5233-3/R·1399

定价：108.00元

实用心脏疾病超声诊断学

SHIYONG XINZANG JIBING CHAOSHENG ZHENDUANXUE

主　　编　刘传玺

副主编　宫建丽　朱　梅

编　　者　(以姓氏笔画为序)

王月美　仉晓红　刘　村　刘传玺　任宏生

朱　梅　何远流　杜　波　李垂平　张　蕾

张祥泽　宫建丽　徐虹霞　梁　皓

图示设计　刘传玺

绘　　图　张祥泽

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北　京

图书在版编目(CIP)数据

实用心脏疾病超声诊断学／刘传玺主编. -北京:科学技术文献出版社,2006.7
ISBN 7-5023-5233-3

Ⅰ.实… Ⅱ.刘… Ⅲ.心脏血管疾病-超声波诊断 Ⅳ.R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 005349 号

出　版　者 科学技术文献出版社
地　　　址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)58882909,(010)58882959(传真)
图书发行部电话 (010)68514009,(010)68514035(传真)
邮购部电话 (010)58882952
网　　　址 http://www.stdph.com
E-mail:stdph@istic.ac.cn
策划编辑 刘新荣
责任编辑 刘新荣
责任校对 李正德
责任出版 王杰馨
发　行　者 科学技术文献出版社发行　全国各地新华书店经销
印　刷　者 北京地大彩印厂
版(印)次 2006 年 7 月第 1 版第 1 次印刷
开　　　本 787×1092　16 开
字　　　数 365 千
印　　　张 17.5
印　　　数 1～4000 册
定　　　价 108.00 元

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书是一部描述心脏疾病的超声影像学专著，全书共分21章，近40万字（附有模式图及彩色图350余幅)。基础部分：系统地介绍了超声影像诊断基础知识，超声多普勒原理、计算公式、定量心功能测定，脉冲多普勒、连续多普勒及彩色多普勒的临床应用，超声检查方法及正常值。疾病检查与诊断部分：在重点描述常见病诊断与鉴别诊断基础上，一些少见或罕见病也收集在内，这样既便于读者重点学习，又可在实践中参考。

本书有以下特点：①内容丰富，重点突出；基础介绍简明扼要，容易入门；疾病部分纵深介绍详尽，横向比较引导鉴别。②以介绍实践经验为主，检查操作和诊断方法具体，可操作性强。③通俗易懂，内容、原理深入浅出，各种病例均有实图介绍，图文并茂。可供临床医师、超声诊疗科医师学习和参考，同时也可作为教学和超声培训教材。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构，我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

主编简介



刘传玺　山东省立医院心内科、超声诊疗科主任医师，兼任山东医科大学教授、硕士生导师；中华医学会超声分会委员，中国超声医学工程学会常务理事，中华医学会山东省超声专业委员会主任委员，山东省超声医学工程学会会长，中华超声医学影像杂志编委，中国超声医学杂志常务编委。

作者1965年毕业于山东医科大学本科临床医学系，从事儿科和内科心血管疾病诊疗和研究40年。1978年开展M型超声心动图检查与诊断工作，此后在全国较早地开展了超声心动图声学造影技术的研究与应用。1983年和1986年先后开展了频谱多普勒和彩色多普勒超声诊断与研究，并于1986年主编了《心脏无创性检查手册》，在全国较早地介绍了超声心动图技术，并于1987年获得山东省教育厅三等奖。1994年主编了《临床超声影像诊断学》，受到读者的好评。自1990年以来，与多家医院合作开展了胎儿心脏病筛查与诊断工作，取得了较为成熟的经验，并于2003年编写了《胎儿心脏畸形彩色多普勒超声筛选与诊断》一书，同时多次举办国家级和省级继续教育学习班，进行技术推广。

几十年来，作者在科研方面做了大量的工作，具有代表性的获省级科技奖的课题有《声学造影时间与肺动脉压力关系的探讨》、《糖尿病心脏改变超声心动图研究》、《小儿正常心脏解剖和血流参数及左室条索、生理性瓣膜反流对其影响》及《二维超声对室壁运动异常计算机定量化分析方法的探讨》等，共有11项；其中《糖尿病心脏改变超声心动图研究》获1993年省科技进步二等奖。在国家级和地方杂志上发表论文40多篇。

作者对冠心病、先心病、心肌病、瓣膜病的超声诊断及心脏定量超声检查等进行了深入研究和探讨，并在总结经验和吸收国内外先进技术的基础上，历时两年编写了本书，期望与各位同道进行交流。

前　　言

我国自1964年A型超声应用于临床以来，至今已逾30年。我们作为第一代超声工作者、超声医学发展的见证人，经历了A型超声波、M型超声心动图、脉冲多普勒及彩色多普勒超声心动图，亲眼目睹我国超声事业的蓬勃发展。1978年，M型超声心动图应用于临床才真正开创了心脏超声诊断的先河；而于1983—1986年先后开始的脉冲和彩色多普勒超声心动图逐渐确定了超声检查在临床上的地位。1986年山东省立医院首先使用并开展了彩色多普勒超声心动图的应用。可喜的是，时过3年之后，在我们总结的610例经手术证实的先天性心脏病研究表明，单纯X线心导管检查诊断符合率为87%、心导管造影为97%，而超声为99%；主要病变诊断符合率达100%。其诊断价值第一次超过了传统的心导管，成为新的诊断先天性心脏病金标准。此后我们总结的110例急性心肌梗死的超声诊断中表明，其诊断符合率为97%，而传统的心电图仅为75%。与此同时，瓣膜病、心肌病等的超声检查也已成为临床上首选和公认的最佳检查手段。

20多年来，超声技术发展日新月异，超声诊断技术也更加成熟，我们与全国同道一样都在各自的实践中取得了巨大的成绩和丰富的经验。在总结经验的基础上，于1994年本人曾经编写并出版了《临床超声影像诊断学》一书，因其简明扼要、通俗易懂，深受读者和学员的欢迎，并纷纷要求再版或重写。为了培养人才、发展超声事业，一种使命感使我重新考虑和计划本书内容，并在2003年刚刚出版了《胎儿心脏畸形彩色多普勒超声筛选和诊断》之后，历时2年又编写了本

书。书中文字部分除了吸收国内外先进理论和先进经验外，其中大部分是本人的经验总结和理论升华。书中的模式图是根据内容需要设计的，实图是从2000余图例中精选出来的；其中大部分是作者20多年来积累的经手术、病理或临床最终确诊的典型和少见的病例，另外一些是由参编者从各大医院收集来的。这些珍贵的图片，一方面与相应内容密切相关，另一方面都有较详细的图释和说明，又可独立地成为不可多得的图谱。

然而，任何作品有所长，也有所短，本书也不例外，必然有许多不尽人意之处，恳切地希望各位同道和读者提出宝贵意见，以便改进或于再版时加以修正。

刘传玺

2006年元月于山东省立医院

目　录

第一章　超声诊断基础知识 …… (1)
　第一节　超声波物理特性 …… (1)
　　一、超声波的相关概念 …… (1)
　　二、超声波的物理特性 …… (2)
　　三、超声分辨力 …… (2)
　　四、影响超声反射的因素 …… (3)
　　五、回声反射类型 …… (3)
　第二节　超声仪器类型 …… (3)
　　一、M 型超声诊断仪 …… (3)
　　二、B 型超声诊断仪 …… (4)
　　三、多功能超声诊断仪 …… (4)
　　四、探头种类及用途 …… (4)
　第三节　仪器调节与检查方法 …… (5)
　　一、仪器调节 …… (5)
　　二、病人准备 …… (6)
　　三、探头的选择 …… (7)
　　四、记录方法 …… (7)

第二章　超声多普勒检测技术 …… (8)
　第一节　多普勒效应与多普勒公式 …… (8)
　第二节　连续式多普勒 …… (9)
　第三节　脉冲式多普勒 …… (10)
　　一、脉冲多普勒原理 …… (10)
　　二、脉冲多普勒的局限性 …… (11)
　　三、改善脉冲多普勒流速测量能力的方法 …… (11)
　第四节　音频输出与频谱显示 …… (12)

第五节　彩色多普勒血流显像 …… (13)

第三章　声学造影 …… (15)
一、声学造影目的 …… (15)
二、右心声学造影剂及造影方法 …… (15)
三、左心声学造影剂及造影方法 …… (16)
四、临床应用 …… (16)
五、不良反应与禁忌证 …… (17)

第四章　M型及切面超声检测技术 …… (18)
第一节　M型超声心动图 …… (18)
一、常规探测区 …… (18)
二、其他探测区 …… (19)
三、正常波形 …… (19)
四、测量方法与正常值 …… (20)
第二节　切面超声心动图 …… (24)
一、胸骨旁扫查 …… (25)
二、心尖部扫查 …… (27)
三、剑突下扫查 …… (28)
四、胸骨上扫查 …… (28)
五、测量方法与正常值 …… (30)

第五章　超声技术定量检查 …… (31)
第一节　多普勒超声定量测定心功能 …… (31)
一、心脏收缩时间间期测定(STI) …… (31)
二、心排血量的测定 …… (32)
三、心脏舒张功能指标 …… (33)
四、心脏整体做功指标(Tei 指数) …… (35)
五、压力阶差的测定 …… (35)
六、瓣口面积的计算 …… (37)
七、心腔压力的测定 …… (38)
八、肺动脉压的测定 …… (39)
第二节　M型及二维超声心功能测定 …… (40)
一、左室排血功能 …… (41)
二、左室心肌收缩力测定 …… (42)
三、左室舒张功能指标 …… (42)
四、左室心肌重量测定 …… (43)

第三节 应变与应变率显像 …… (43)
一、概念与原理 …… (43)
二、心肌应变与应变率显像技术 …… (43)
三、应变与应变率显像在临床上的应用 …… (44)

第六章 心脏病超声血流动力学 …… (45)
一、阻力负荷过重 …… (45)
二、容量负荷过重 …… (45)
三、双室容量负荷过重 …… (46)

第七章 经食管超声心动图 …… (47)
一、仪器设备 …… (47)
二、病人的选择 …… (47)
三、检查前准备 …… (48)
四、检查方法 …… (48)
五、临床应用 …… (49)
六、局限性 …… (53)
〔附〕急诊中应用多平面经食管超声心动图对急性主动脉夹层的快速诊断 …… (53)

第八章 冠状动脉血管内超声技术 …… (57)
一、冠状动脉内超声显像技术原理及检查方法 …… (57)
二、血管内超声图像分析 …… (58)
三、冠状动脉血管内超声的临床应用 …… (60)

第九章 二尖瓣病变 …… (63)
第一节 二尖瓣狭窄 …… (63)
第二节 二尖瓣关闭不全 …… (66)
第三节 二尖瓣脱垂综合征 …… (68)
第四节 二尖瓣腱索断裂 …… (69)
第五节 双孔二尖瓣 …… (71)
第六节 二尖瓣瓣上环 …… (72)
第七节 单纯性二尖瓣前叶裂 …… (73)

第十章 主动脉和主动脉瓣病变 …… (75)
第一节 主动脉瓣上狭窄 …… (75)

第二节　主动脉瘤 …… (76)
第三节　主动脉夹层动脉瘤 …… (76)
第四节　主动脉窦瘤 …… (78)
第五节　马方综合征 …… (80)
第六节　主动脉瓣狭窄 …… (81)
第七节　主动脉瓣关闭不全 …… (83)
第八节　二叶式主动脉瓣 …… (86)
第九节　主动脉瓣下狭窄 …… (87)
第十节　主动脉缩窄 …… (88)

第十一章　原发性高血压 …… (91)

第十二章　冠心病 …… (97)
第一节　冠心病的临床基本知识 …… (97)
一、冠心病流行病学和易患因素 …… (97)
二、冠心病临床分型 …… (98)
三、冠心病发病机制 …… (98)
四、冠心病心电学检查 …… (99)
五、冠心病实验室检查 …… (100)
第二节　冠状动脉解剖和冠脉供血 …… (100)
一、冠状动脉的解剖特点 …… (100)
二、冠状动脉分布类型和供血范围 …… (101)
三、冠状动脉的病理解剖及病理生理 …… (101)
第三节　冠心病超声心动图分析与诊断 …… (102)
一、冠状动脉的检查 …… (102)
二、左心室室壁的节段划分 …… (104)
三、右心室室壁的节段划分 …… (106)
四、节段性室壁运动分析 …… (107)
五、超声心动图负荷试验 …… (109)
第四节　冠心病超声表现 …… (110)
一、心肌缺血 …… (110)
二、心肌梗死 …… (111)
三、缺血性心肌病 …… (115)
第五节　心肌梗死并发症 …… (116)
一、二尖瓣乳头肌功能不全 …… (116)
二、室间隔穿孔 …… (116)

三、室壁瘤 …… (117)
四、心脏附壁血栓 …… (118)
五、心包积液 …… (118)
第六节 超声新技术在冠心病中的研究与临床应用 …… (118)
一、心肌声学造影 …… (118)
二、彩色室壁运动分析技术 …… (120)
三、多普勒组织成像 …… (120)
四、心肌背向散射积分 …… (120)
五、实时三维超声心动图 …… (120)
六、解剖 M 型超声 …… (120)
七、二次谐波技术 …… (120)

第十三章 原发性心肌病 …… (122)
第一节 扩张型心肌病 …… (122)
第二节 肥厚型心肌病 …… (126)
〔附 1〕 心尖肥厚型心肌病 …… (129)
〔附 2〕 流出道梗阻程度的判断 …… (129)
第三节 限制型心肌病 …… (130)
〔附 3〕 心内膜弹力纤维增生症 …… (131)
第四节 致心律失常型右室心肌病 …… (132)
第五节 心肌致密化不全 …… (133)

第十四章 特异性心肌病 …… (137)
第一节 缺血性心肌病 …… (137)
第二节 高血压性心肌病 …… (138)
第三节 炎症性心肌病 …… (139)
第四节 甲状腺性心肌病 …… (140)
第五节 糖尿病性心肌病 …… (141)
第六节 酒精性心肌病 …… (142)
第七节 围产期心肌病 …… (143)
第八节 淀粉样变性心肌病 …… (144)

第十五章 心包疾病 …… (146)
第一节 心包积液 …… (146)
第二节 缩窄性心包炎 …… (148)
第三节 心包肿瘤 …… (151)

第四节　心包囊肿和心包憩室 …………………………………… (152)
第五节　心包缺损 …………………………………… (153)

第十六章　感染性心脏疾病 …………………………………… (154)
第一节　感染性心内膜炎 …………………………………… (154)
第二节　心肌炎 …………………………………… (155)
第三节　川崎病 …………………………………… (160)

第十七章　心脏占位病变 …………………………………… (162)
第一节　心脏良性肿瘤 …………………………………… (162)
一、心脏黏液瘤 …………………………………… (162)
二、心脏横纹肌瘤 …………………………………… (164)
三、其他心脏良性肿瘤 …………………………………… (165)
第二节　心脏恶性肿瘤 …………………………………… (166)
一、原发性心脏恶性肿瘤 …………………………………… (166)
二、心脏转移性肿瘤 …………………………………… (166)
第三节　心腔血栓 …………………………………… (166)
一、左心房血栓 …………………………………… (166)
二、左心室血栓 …………………………………… (167)
三、右心血栓 …………………………………… (168)

第十八章　肺部疾病 …………………………………… (169)
第一节　慢性肺源性心脏病 …………………………………… (169)
第二节　肺栓塞 …………………………………… (173)
第三节　肺动脉高压 …………………………………… (176)

第十九章　常见先天性心脏病 …………………………………… (180)
第一节　胎儿心血管早期胚胎发育 …………………………………… (180)
第二节　胎儿心血管变化 …………………………………… (184)
第三节　胎儿时期血循环及出生后的变化 …………………………………… (185)
第四节　房间隔缺损 …………………………………… (185)
第五节　室间隔缺损 …………………………………… (189)
〔附〕　左室-右房交通 …………………………………… (195)
第六节　动脉导管未闭 …………………………………… (196)
第七节　肺动脉口狭窄 …………………………………… (202)
第八节　肺静脉畸形引流 …………………………………… (204)

第九节 心内膜垫缺损 …… (208)
第十节 左位上腔静脉 …… (210)

第二十章 复杂先天性心脏病 …… (212)
第一节 复杂先天性心脏病的诊断步骤 …… (212)
第二节 法洛四联症 …… (213)
第三节 完全性大动脉转位 …… (216)
第四节 右室双出口 …… (218)
第五节 矫正型大动脉转位 …… (220)
第六节 永存动脉干 …… (221)
第七节 埃勃斯坦畸形 …… (223)
第八节 冠状动脉瘘 …… (225)

第二十一章 少见的先天性心脏病 …… (227)
第一节 左冠状动脉起源于肺动脉 …… (227)
第二节 肺动脉闭锁 …… (228)
第三节 二尖瓣闭锁 …… (229)
第四节 三尖瓣闭锁 …… (230)
第五节 三房心 …… (232)
第六节 主动脉左室通道 …… (233)
第七节 先天性心脏憩室 …… (235)
第八节 无顶冠状静脉窦综合征 …… (236)
第九节 主动脉离断 …… (237)
第十节 主-肺动脉间隔缺损 …… (239)
第十一节 肺动静脉瘘 …… (240)
第十二节 双腔右心室 …… (241)
第十三节 单侧肺动脉缺如 …… (243)

附 录 …… (244)
胎儿心脏检查与诊断规范 …… (244)
胎儿心脏发育异常超声征象诊断与鉴别诊断线索 …… (257)

参考文献 …… (260)

超声心动图学缩略语注释 …… (263)

第一章　超声诊断基础知识

第一节　超声波物理特性

一、超声波的相关概念

人耳听到的声频率为 16～20 000 Hz，如果声频率超过 20 000 Hz，即不能为人耳所感受，称为超声波。

超声波常用以下物理量表示：

1. 波长（λ）

波长为声波在介质传播中每一次压缩和稀疏周期的长度(图 1-1)。

2. 频率（f）

频率即声源在单位时间内震动的次数，单位为赫兹(Hz)。

3. 声速（v 或 c）

声速即超声波在单位时间内传播的距离。单位以米／秒(m/s)表示。

波长、频率及声速三者的关系可用以下公式表示：即 $v=f\cdot\lambda$。

以上公式可见波长与频率呈负性相关，即频率越高，声波就越短。声波在介质传播速度与该介质的密度和弹性有关，比如，声波穿过高密度的固体的速度比低密度的水要快。一般说来，声波在水或血液中传播速度为 1500 m/s，人体软组织为 1560 m/s，骨骼为 4080 m/s；声波在空气中传播速度最慢，约为 340 m/s。

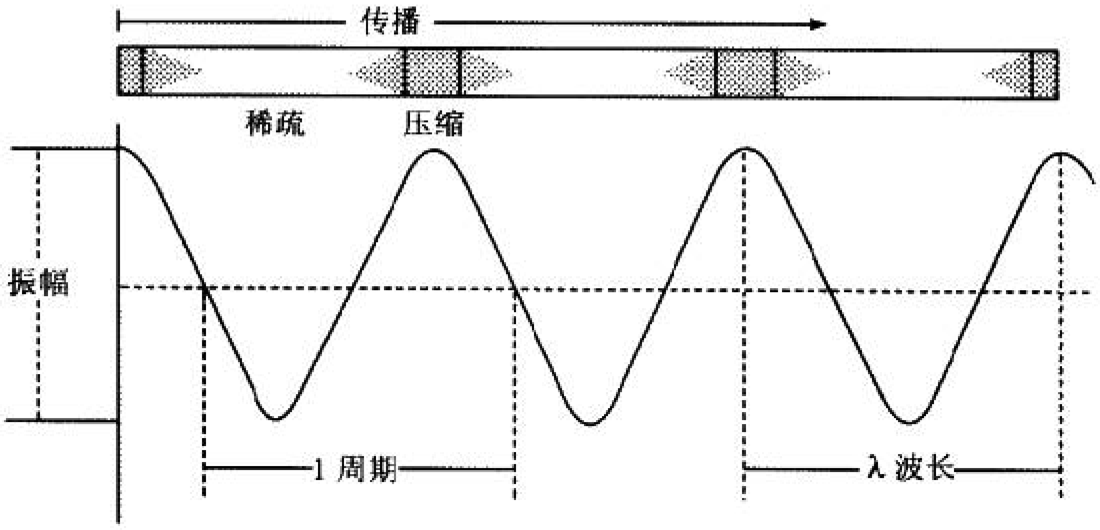


图 1-1　超声波产生与传播示意图。一系列压缩与稀疏即为声波；一次压缩与稀疏为 1 周期，从一个周期开始(压缩顶峰)到下一个周期开始为波长

二、超声波的物理特性

1. 方向性

超声波能沿一定方向传播。它与一般声波不同的是频率极高，故自换能器（即探头的压电晶体片）发出后，其传播声场呈狭窄的圆柱形，宽度与探头晶体片大小接近，具有明显的方向性，称为超声束。声束在近场较窄，远场固有扩散角，声波逐渐变宽。因为声束比较集中，又具有一定的方向性，故可用来探查特定方向上的器官或组织。

2. 反射性

超声束通过声阻抗不同的两种介质界面时，可产生反射，形成所谓的回波或回声。声阻抗相差越大，其反射能量也越大。人体组织或各器官的声阻抗是不同的，例如，心脏主要由心内膜、心外膜、心肌及血液等组成，因其声阻抗不同，故当声束穿过各界面时，就能产生不同强度的反射性回声。

3. 穿透力

超声波具有穿透人体组织的能力。其穿透力的大小与声波频率的高低有关。频率高的声束波长短，易被组织吸收，穿透力差；频率低的声束，波长较长其穿透力亦强。因此，超声频率高固然能提高其分辨力，但高频声束在介质中的衰减亦显著，探入深度也大大减少，故在检查浅部结构或病变时，可采用高频超声波；对范围较大、位置较深的组织结构或病变，则需采用较低频的超声波。

4. 超声波的衰减

超声波在传播过程中减损即所谓的衰减，是超声波介质吸收和散射的综合。表示超声波在组织中吸收和衰减的名词为“半值层”(half-value layer)或“半能距”(half-power distance)。其含义是声波在特定组织时传播中能量或振幅衰减为初始值一半时所穿透的距离。表1-1为发射频率为2 MHz时各物质的半能距，可以看出，人体内各组织的半能距有极大的差别。液体中声波衰减最小，虽然水与血液半能距相差明显，但从超声波实践探查角度看，二者相差不大。软组织尤其是肌肉组织衰弱则较为明显，由此可知，胸腹部肌肉或脂肪过厚者影响声束的穿透能力，使图像欠清晰；而骨和肺组织其半能距极小，是声束穿过的障碍，故在扫查时应设法避开这些组织。

表1-1 与超声检查有关组织的半能距

物质	半能距	物质	半能距
水	380	骨骼	0.7~0.2
血液	15	空气	0.08
除肌肉外的软组织	5~1	肺组织	0.05
肌肉	1~0.6		

三、超声分辨力

1. 纵向分辨力

是指声束穿过介质时能分辨与声束平行的前后两点的最小距离。此种分辨力的高低与发射脉冲频率有关。频率高，声波短，则纵向分辨力高，但衰减也快，故只能在限定的距离内分辨力高。

2. 横向分辨力

是指鉴别与声束相垂直的直线上两点的能力。能否显示两点的间距与声束的宽窄有密切关系。当声束直径小于两点距离时，此两点可分别显示；当大于两点距离时，此两点在荧光屏显示为一点。目前较先进的仪器多采用动态电子聚焦法，以提高仪器的分辨能力。

四、影响超声反射的因素

1. 声阻抗

通常把声波如何穿过一种物质称为该物质的声阻抗。所谓阻抗即该物质的密度与穿过该物质的速度的乘积。实际上可用物质的密度代表声阻抗。当声波穿过均匀的物质时呈直线传播，到达声阻抗不同的两种物质的界面时即发生反射或折射。声波反射的多少与两种介质的密度差有关，即差别越大，反射量越多。例如气体与固体分界面(如肺和心脏之间)要比液体与固体之间(如血液与心肌之间)发射的反射强度多。因此，超声波反射的量取决于两种介质声阻抗差异程度。

2. 入射角

入射角与界面垂直，即等于90°时，被反射的声能最多，入射角越小，所反射的声能亦越小。当反射量最大时，此时接受装置(探头)得到的界面间信息亦越多，此时图像也越清楚。故在实际扫查时，要注意尽可能使发射的声束与器官的界面相垂直，否则图像显示不清楚。

五、回声反射类型

由于人体各器官(或组织)的成分和密度不同，声束穿过时则发生不同的回声反射类型。根据其反射类型，结合检查部位及临床表现，即可为疾病表现提供依据。器官反射分以下四种类型：

1. 无回声反射型

声束穿过密度均匀液体时，几乎无声波反射，在荧光屏上表现为无回声暗区，如声束穿过血液、心包、胸腔及腹腔内积液及各部位的囊肿时，表现为无回声反射。

2. 少回声反射型

结构与密度均匀的器官，如正常人的肝脏、脾脏、肾脏、心脏等，当声束穿过时仅有少量的回声反射，但界面反射仍较清楚。

3. 多回声反射型

为结构不均匀的组织反射波，如某些占位性病变，器官内因病变或退行性变而产生纤维化或钙化时，回声反射会明显增强。

4. 全反射型

为含气体的组织的反射波，如肺和肠腔内含有气体，故这些器官为全反射型。声学造影剂，如气、二氧化碳或带有气体的混合物，注入并充盈血管腔、心脏及器官内毛细血管时，反射声波即为全反射型，借此可诊断某些疾病。

第二节 超声仪器类型

一、M型超声诊断仪

M型超声诊断仪可观察声束所穿过一条线上的心脏各层结构或血管壁活动曲线，以了解其活动情况，故也称M型超声心动图仪 (motion mode echocardiography)。该仪器常用探头的频率为2～2.5 MHz。示

波屏横轴(x 轴)代表时间，纵轴两点间距离代表 10 mm。曲线向上表示结构界面向前运动；曲线向下表示界面向后运动。该仪器可以将运动的心壁、血管壁或瓣膜的运动情况记录下来，因此适用于心脏血管的检查。目前已无单独设计的此类仪器，这一功能已与 B 型、多普勒超声组成多功能超声诊断仪。

二、B 型超声诊断仪

B 型超声仪即辉度调制型(brightness modulation)超声仪的简称。因为以切面的形式表现脏器或组织的图像，故又称切面或二维超声诊断仪（A 型 M 型为一维超声）。与 A 型超声(Amplitude)及 M 型超声不同的是，它可将回声反射信号在荧光屏上以光点形式显示，光点的亮度与回声反射的强度有关，即回声反射量越大，光点也越明显。从而能以对比的形式反映出不同组织的密度。

根据机器工作原理不同，B 型超声诊断仪可分为四类：

1. 机械扇扫超声（mechanical scan ultrasonography）

此类仪器探头又有多晶片旋转型与单晶片摆动型扫描两种形式，市场上销售的多为前者。因机械转动的缘故，多晶片旋转型探头易发生故障，故目前此种仪器已不再采用。

2. 相控阵超声（phased array ultrasonography）

为扇形电子扫描。与机械式相比不易出故障，且使用寿命较长。

3. 线阵超声（linear array ultrasonography）

也为电子扫描，此类仪器主要用于腹部脏器的检查。

4. 凸阵型超声

介于线阵扫描和相控阵扫描之间，其近程比电子扇形视野宽，远程视野比线阵扫描宽，更有利于图像的观察。

三、多功能超声诊断仪

多功能超声仪为 20 世纪 80 年代发展起来的高档的超声诊断仪，一般具备 M 型、B 型、连续多普勒、脉冲多普勒及彩色多普勒超声检查的五种功能，除能显示脏器或组织的图像外，还能显示动静脉的血流信息。

四、探头种类及用途

目前临床上检查常用的探头有以下几种：

1. 电子扇形探头

探头与皮肤接触面小，可通过肋间扫查，主要用于成人和小儿心脏检查，也可用于颅脑检查。不同的频率有不同的用途：成人所用探头频率为 2～4 MHz，小儿所用探头频率为 3.5～6 MHz，颅脑因需要穿透力较强的探头，其频率通常用 1～2 MHz。

2. 电子阵探头

用于小器官，如甲状腺、乳腺、皮下包块和周围血管扫查，需应用高频率高分辨力的探头频率，其频率范围多为 7～12 MHz。

3. 电子凸阵探头

用于腹部器官，如肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、膀胱等；妇产科用于子宫、卵巢、胎儿检查等。还可用于胎儿心脏检查，但在配置上，需要能显示速度较高血流信号的相应硬件和软件支持。这类探头频率通常在 3.5～6 MHz。

4. 腔内探头

根据不同的用途可分为：

（1）经食管探头　用于心脏及其周围大血管的探查，探头采用可调频率 3.5～7 MHz。

（2）经直肠探头　用于泌尿系统检查，探头频率 4～6 MHz。

（3）经阴道探头　用于妇产科检查，探头频率 4～6 MHz。

另外，根据具体用途，在频率设置上又分为：①单频率成像，探头的标称频率为单一频率，如 2.5 MHz、3.0 MHz、5.0 MHz 等。②宽频带探头，在发射时有一很宽的频带范围，如 1～4 MHz 或 5～9 MHz 等。宽频带探头在接收声束时分选频接受和动态接受两种形式。③变频探头，探头可切换两三种频率（3.5 MHz，4.0 MHz，6.5 MHz），可根据不同的器官、不同的深度选择不同的频率。④专用高频探头，此种探头根据不同的用途，设置不同的高频装置。血管内探头通常用 20～40 MHz，眼科超声生物显微镜频率为 40～100 MHz。

第三节　仪器调节与检查方法

一、仪器调节

（一）一般调节

开机前先检查电源，并与稳压器连通，然后调节控制钮，适当调节超声发射量、增益、抑制、分段补偿及对比深度等，使之获得符合诊断要求的图像。仪器一般具有以下调节功能：

1. 增益（gain）

是调节检查组织的回声到最容易辨认的程度。有些机器设有近场抑制（near suppression），使接近探头部（30～40 mm 以内）的回声变弱。远场增益（far gain），可使远离探头部位的回声增强。这样就矫正了离探头越远而回声越弱的现象。

2. 焦点（focus）

根据所检查组织的深度调节焦点的距离，为了显示器官的全貌，一般将聚焦点对准图像的中心。但具备动态聚焦装置，则不必调节焦点。

3. 范围（range）

是使荧光屏上的图像扩大或缩小的装置。可根据检查器官的大小或想要观察的部位调节到适合的部位。

4. 快速定向电路（fast time constant circuit, FTC）

是回声在电流饱和时产生微分回路，使回声鲜明，可使超声界面更明显。

5. 冻结（freezing）

是使用储存器在任意时间把满意的图像静止在荧光屏上，便于确切地拍照，打印静止的图像或进行测量。在冻结图像之后，还可对感兴趣的部位或血流进行电影回放，以便进一步观察和分析。

（二）多普勒超声显像调节

1. 仪器面板上的控制键

包括增益、STC、AGC、M 游标、多普勒（Doppler）方式、对比度、亮度等按键。这些都需要操作者根据检查的实际需要随时进行适当的调节，以便获得最佳图像。另外，还有一些功能键，如显示方式、冻结、正负翻转、扫描速度、深度选择等；标记键，如测量标记、体位标记、探头标记、字母标记、箭头标记等，可根据需要进行选择。

2. 频谱多普勒超声调节

（1）滤波　可根据所探血流速度进行调节，高速血流用高速滤波，低速血流用低速滤波。

（2）速度标尺　根据所检测血流速度的高低，选择相应的刻度。

（3）脉冲多普勒取样容积（亦称取样门）　取样容积调节至与血管腔或取样血流范围相适宜。

（4）多普勒超声入射角　当声束与血流方向完全平行时，不需要调入射角，若二者有一定角度时，须对其夹角进行调整。心血管检测时，通常将声束与血流方向夹角调至 20° 以内，周围血管内血流检查通常调至 60° 以内。否则会高估血流速度的测值。

（5）频谱图增量　要适当调节，不可过大或过小；过大，图像模糊，界限难定；过小，频谱峰值点显示不足，可能低估血流速度值。

（6）零位线移动　根据频谱的正负和实际速度随时上、下调节。

3.彩色多普勒调节

（1）彩色图 (color maps)　有两种显示方式，即速度显示方式和方差显示方式。

（2）壁滤波器 (filter)　在面板上标有四挡，1 挡滤波频率最低，4 挡滤波频率最高。

（3）速度标尺 (scale)　速度标尺上的速度标值应与实时检查的血流速度相适宜，例如周围血管采用低速标尺，心脏内正常血流采用中速标尺，探查狭窄后高速血流时需调至最高速度标尺，腹部器官内血流一般需要中低血流标尺。

（4）零位基线 (basic line)　为了克服折返现象，调节零位线可增大速度标尺范围，零位线向蓝色标尺方向调节，增大红色显示范围；反之，则蓝色增多。

（5）取样框调节　取样框的大小以能包括感兴趣的血流范围为准。取样框大小调节非常重要，不能过大，也不能过小；过大，彩色血流信号不集中，密度低，结果是血流显示不够清晰；过小，不能观察异常血流的全貌，容易遗漏一些异常血流或不能确定异常血流的范围。

（6）增益调节 (gain)　增益要适当。增益过大同时噪声信号增多，血流信号失真；增益过小，使血管内血流显示不充分，可漏掉部分血流信息。开机时将增益增大，等血流充分显示并有噪声信号出现后，再慢慢减小直到血流充分显示清楚又不失真为止。

（7）消除彩色信号的闪烁　可选择适当的速度标尺，合适的滤波条件，缩小取样框，增加彩色血流扫描密度，增加彩色血流增益等方法，可增加血流敏感度和便于消除彩色信号的闪烁。

（8）频率选择　浅表或离探头较近的感兴趣血流采用高频较好，较深部的感兴趣血流宜采用穿透力较强的低频率声波扫查为好。

二、病人准备

检查心脏时被检查者需暴露前胸或脱掉上衣，仰卧于检查床，连接好心电图电极。检查者通常在患者的右侧，右手持探头，左手操作机器。在检查左室长轴时，为了使声束尽可能与室间隔及后壁呈垂直位，有时需让病人取 30°～45° 左侧卧位。肺气肿者由于悬垂心而使探查困难，这时可令患者取 45°～90° 左侧卧位，从心尖部探查可取得较满意的图像，严重肺气肿者则需从剑突下才能探查到心脏的图像。

对于婴幼儿大多需要使用催眠药，作者使用 10%水化氯醛，剂量为每公斤体重 50

mg，可获得快速催眠效果。也可用3%水化氯醛灌肠法，使其速眠。这种方法较肌肉注射法的优点是催眠快，10～20 min即进入深睡，且睡眠短，一般1h后可醒来。

腹部检查为了减少胃肠气体，清除气体对声束的干扰，多需空腹检查。检查子宫卵巢、膀胱时，需患者多喝水将膀胱充盈，以使图像更清晰。

三、探头的选择

从前面讲述可以了解到，提高探头的频率可以改善分辨力，但是频率增高后衰减也增加，从而使声束穿透深部心脏或其他器官的能力减弱。在权衡穿透力和分辨力时，穿透力是主要的。如果声束达不到需要检查的结构，那么分辨力再好也失去了意义。因此，一般选用穿透至需要检查的结构的最高频率。检查心腔时，在成人2.25 MHz或2.5 MHz的探头通常能提供足以达到心脏后壁的穿透力，仍可保持其满意的分辨力；在幼儿可使用3.5 MHz探头；而检查新生儿或婴儿时，5 MHz探头可提供很好的分辨力和足够检查其整个心脏的穿透力。

腹部脏器的检查选用线阵型或凸阵型探头，频率采用3.5～5.0 MHz大多能取得满意的图像；浅表器官如甲状腺、乳房及周围表浅血管检查，则需用7.5～10.0 MHz探头检查；胎儿检查适合的探头频率为3.5～5.0 MHz，20～24孕周胎儿心脏检查，也可用更高频率，如5～7 MHz；而再高的频率，因胎儿位置较深，其图像效果反而更不清楚。

四、记录方法

1. 相机拍照

在避开自然光线的情况下以相机对准荧光屏上的图像直接拍照，曝光时间为1/15～1/30s，可用心电图标记的心动周期中某一瞬间的冻结图像，进行资料保存或进一步分析。

2. 工作站采集

可连续摄取荧光屏上的图像，重复回放，以便反复观察器官结构及其活动情况，可存储有关信息，或用以打印报告。

3. 录像记录

用录像机将荧光屏上的图像记录在磁带上储存，并可随时重放分析。但采集的图像回放时信号可部分丢失，且不易长期保存。

4. 机器内存或光盘记录

实时记录，或直接将静止或活动的图像记录到内置的超声工作站中，可随时调取资料以便进一步分析和研究，是目前最佳的记录或保存方法。

第二章　超声多普勒检测技术

多普勒超声检测技术是近十年来发展起来的一门新技术，是继放射CT技术及B超之后医学诊断上的又一重大进展。利用这种技术，可无损地测量心脏及血管内任何一点的血流方向、血流速度及血流性质，即正常血流还是异常血流，从而对心内分流、瓣膜反流、瓣膜狭窄及心功能测定做出较准确的估测。尤其是20世纪80年代中期开展的彩色多普勒血流显像，可直接观察血流方向、血流相对速度及血流的特点，被誉为无创性的"心血管造影术"。近几年来，多普勒超声不断拓展应用范围，在颅脑血流测定、肝肾血流测定、胎儿先天性心血管畸形及良恶性占位性病变的鉴别上也取得了可喜的进展，由此可见这项技术具有广阔的实用价值和应用前景。

第一节　多普勒效应与多普勒公式

1942年奥地利教授Chritian Johann Doppler首先描述了多普勒效应。他在观察星球间相互运动时，发现星光的频率会发生变化。后来，Dr Bays Ballo的研究发现，这种现象也适用于声波；例如，一个移动的声源正向着一个人传来，他听到的声音是高调的；当声源背离听者而远去时，听到的声音则是低调的。如果声源不动，听者是移动的，其结果也一样。这种声音频率改变与声源运动方向的关系，被称为多普勒效应。可概括如下：

1.受体对向声源运动时，接收到的反射频率较发射频率增大；背离声源运动时，则频率减小。发射频率与接收频率之差称为频移（Δf）。

2.在其他条件不变时，声频变化的幅度取决于声束与受体运动方向的夹角，即与该夹角的余弦成正比。当声束平行于运动方向（即$\cos\theta = 1$）时，所测频移值最大；声束垂直于运动方向（即$\cos\theta = 0$）时，所测频移值最小。

3.频移大小还与发射频率（f_0）及受体运动速度（v）成正比，与声束在介质中传播速度（c）成反比，故用以下公式可推算出频移值：

$$\Delta f = 2v \cdot \cos\theta \cdot f_0 / c \qquad (2\text{-}1)$$

公式（2-1）称为多普勒方程式，超声多普勒在临床上主要用来测定血流速度。红细胞为血液中主要的有形成分，可作为超声波受体。如果测出红细胞的运动速度，也就代

表了血流速度。用下式可测出红细胞的运动速度：

$$v=\Delta f\cdot c/(2f_0\cdot\cos\theta)$$

由于f_0为超声探头发射频率，c为超声波在血流中的传播速度（通常为1560 m/s），二者均为相对固定值，如果声束方向与血流方向平行（$\cos\theta=1$），血流速度可用以下简化公式测定：

$$v=K\cdot\Delta f$$

式中K为比例常数，即$c/(2f_0\cdot\cos\theta)$

如果探头频率为3.0 MHz（3000 kHz）

$$v=K\cdot\Delta f=[1560/(2\times3000\times1)]\times\Delta f$$

$$v=0.26\Delta f$$

也就是当探头发射频率为3 MHz时，K值为0.26 m/kHz。按此种方法可推算出各种不同频率探头的K值。如果仪器测出的血流多普勒频移值（Δf）为10 kHz，乘以K值（0.26）即可得出血流速度为2.6 m/s。

目前高中档的超声诊断仪都加进了自动计算功能，不仅能直接显示各测量点的血流速度，还能通过微机程序来计算心输出量、跨瓣压力阶差、压力减半时间及瓣口面积等。

第二节 连续式多普勒

1956年Satomura首先应用连续多普勒（CW）检查血流速度；此后，Edler等采用此项技术获得了二尖瓣血流频谱。连续式多普勒是将发送和接受超声的压电晶体并列安装在探头内，其中一个晶体片连续不断地发射声束，碰到组织结构时反射回来的声波由另一晶体片连续地接收。由于连续地发射和接收，没有时间间隔，故声束所穿过各部位的血流运动情况均可被接收，从而使这些血流运动时产生的多普勒频移以频谱的形式在荧光屏上显示出来（图2-1）。从理论上讲，连续多普勒可实时地反映任何部位的高速血流，这是它的优点，但其缺点是无法显示各信息来源的确切部位，也就是说不能标出血流信号的取样来源，这在某种程度上限制了它的临床应用。为了克服以上不足，目前大部分仪器把连续多普勒与脉冲多普勒组合在一起，

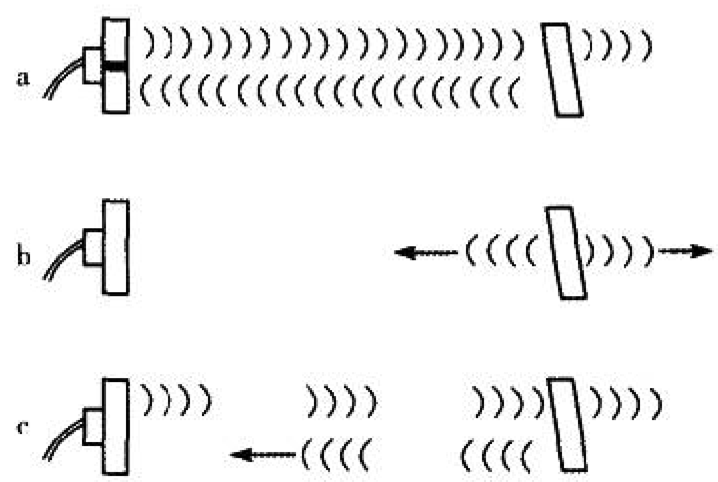


图2-1 多普勒发射原理与形式示意图

探头既能发射连续波又能发射脉冲波，若在测量高速血流频谱出现混迭时，可方便地转换到连续多普勒，既可测到高速血流，又可对其来源准确定位，这对心内分流、瓣膜反流及心内压力测定的研究无疑提供了更加方便、可靠的条件。见图2-2，图2-3。

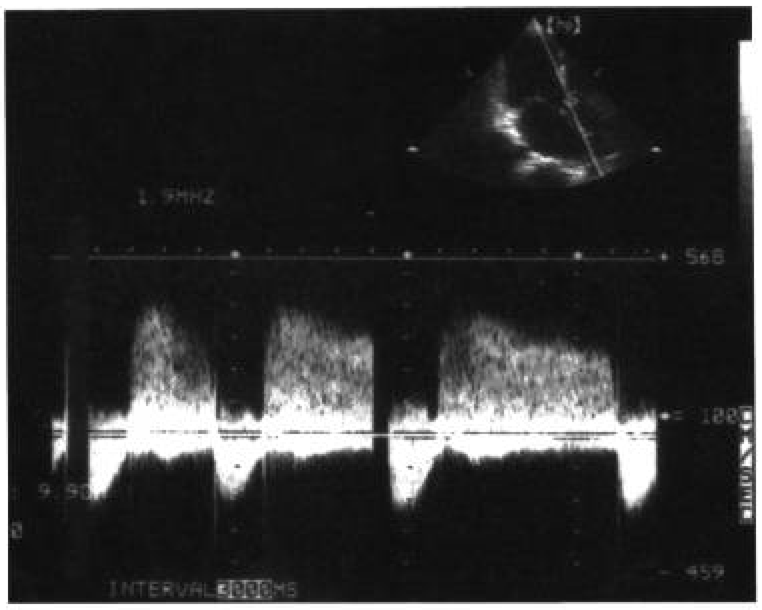


图 2-2　连续式多普勒记录频谱图。图中显示正向为二尖瓣狭窄紊乱性血流频谱；负向为主动脉背离探头的正常血流频谱

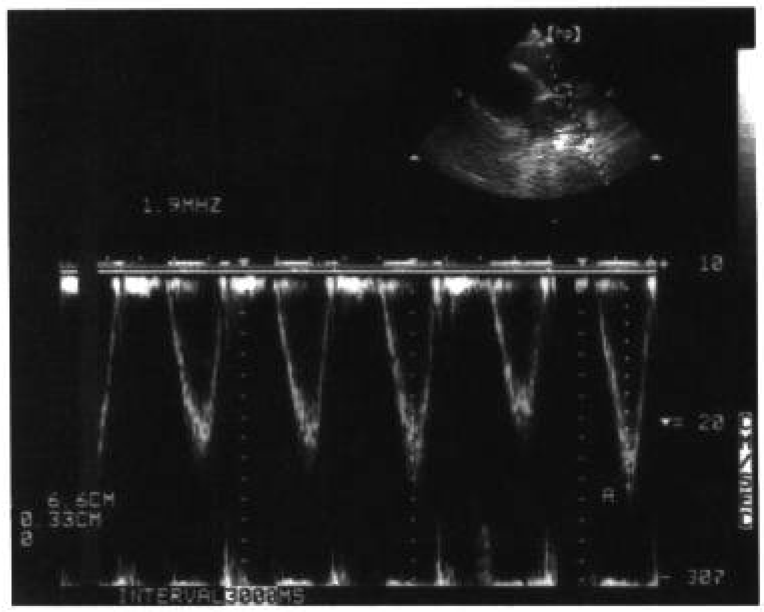


图 2-3　正常脉冲式多普勒频谱图。将取样容积放置在肺动脉瓣上记录出正常肺动脉血流图，频谱为非充填式，说明血流为正常层流

第三节　脉冲式多普勒

一、脉冲多普勒原理

脉冲多普勒(PW)是 20 世纪 70 年代迅速发展起来的超声诊断技术。1974 年 Baker 等研制成功了多普勒与二维超声相结合的双功能新型仪器，与连续波不同的是仪器探头内的晶体片既是声波的发射装置又是回波的接收装置。探头换能器发射的是脉冲式短波群。这些短波群在每秒钟内以一定的数量重复发射，即脉冲重复频率(PRF)，其频率一般在 5～10 kHz。这种脉冲波的发射，使得测定某一特定部位的血流成为可能。这一特定部位的血流称为取样门（取样容积（sample volume））。

脉冲式多普勒之所以能测定取样门内的血流，是由在电子学上的“深度选通门电路”(depth gating) 完成的。这种选通脉冲装置可以选择性地分析在预定时间内返回的信号，例如，从心尖部扫查二尖瓣口的血流，假设超声在血流中的速度为 1.5 mm／μs，探头距离二尖瓣口为 7.5 cm 即 75 mm，来回等于 150 mm。那么从声波出发到接收到回波信号需要的时间为

$$150 \div 1.5 = 100\ (\mu s)$$

为了使只有在 7.5 cm 处的返回信号才能被接收，就要设计一个“时间—延迟门电路”，也就是在第一个脉冲波发出后，延迟 100 μs 才能接收来自 7.5 cm 处的信号，其他离 7.5 cm 处近的或远的信号都被滤去。收到返回的信号后才会再发射第二个脉冲波。因此脉冲发射的频率是由取样门的深度决定的，即距离越近重复频率越高；距离越远，发射的重复频率就越低。重复频率(PRF) 的极限可用下式表示：

$$PRF_{max} = c / 2d \qquad (2\text{-}2)$$

式中，PRF_{max} 是重复频率的最大值，用赫兹 (Hz) 表示；d 是取样容积到换能器的

距离，用米（m）表示；c 是声波在介质中的速度（1560 m / s）。

仪器有了这种定位血流测定的设计，使实际操作变得很简单。在仪器荧光屏上有一个深度标志，操作者可通过调节将取样门放置在二维显示的心内结构上的任何一点上，显示器即显示出血流频谱图，通过电子游标，可立即测出血流速度等一系列血流参数。

二、脉冲多普勒的局限性

能够定位测出某一点血流信息是脉冲式多普勒的优点。但是，脉冲多普勒由于发放的脉冲重复频率较低，对高速血流的测定常常受到限制。这是因为探头发射的是单个脉冲波，在探头接收从取样门返回来的脉冲之前，另一个脉冲波不能发出。这样，从公式（2-2）可以看出，取样门离探头越远，探头接收回波所需的时间就越长，脉冲重复频率就低，即距离与脉冲重复频率成反比。根据物理学中取样定理，脉冲重复频率必须大于多普勒频移的 2 倍，才能准确显示频移的方向和大小。通常把脉冲重复频率的 1/2 称为尼奎斯特频率极限（Nyquist Frequency limit）。当测出的频移值超过尼奎斯特线时，就出现频率的失真，此时多普勒频谱被折射成为相反方向频移。即在基线上的正向的频谱顶端被"切割"的部分移向零位线以下成为负向频谱。此种现象称为频率混迭（frequency aliasing）。见图 2-4。这与一个高速向前运转的车轮常被看成逆转的现象相似。

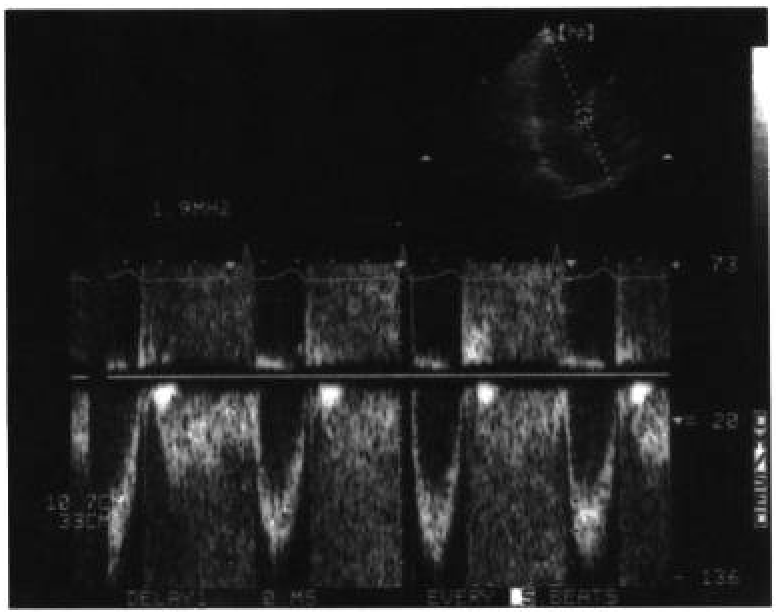


图 2-4　脉冲多普勒频谱图。取样容积放在主动脉瓣下处，收缩期记录到主动脉正常的前向血流图，为速度正常的负向的非充填的主动脉血流频谱；舒张期记录到正向（基线以上）的紊乱的充填型的快速血流频谱，表示有主动脉瓣朝向探头的反流信号，因血流速度较快，发生血流信号混迭现象，向下（负向）的信号是由于正向信号"切割"至基线以下的缘故

三、改善脉冲多普勒流速测量能力的方法

1. 零位基线移位

目前，多数仪器上的零位基线可根据情况上下移动，可使测量流速的能力增加一倍。例如，零位线在中央时，可测速度为 1.7 m/s，用零位线移位法就能测到 3.4 m/s 的流速。

2. 选择低频率探头

由公式（2-1）可知，在探测深度相同的情况下，探头的发射频率与所测血流流速成反比，因此，探头频率越低，所探测血流速度就越高。因而，在实际扫查中采用 2.0～2.5 MHz 的探头较合适。它一方面能测到相对高的血流速度，另一方面又保证了较好的图像质量。

3. 减小取样深度

在检查高速血流时，尽可能寻找距离高速血流近的声窗口进行扫查，以便能获得最大的流速。

4. 改变声束方向与血流的夹角

在公式（2-1）中，血流与声束夹角即 θ 的余弦项是公式的分母，从理论上讲人为地增大超声探测角（即减小余弦值）可以获得

更高的流速值。但θ角是一个三维方向的空间角，在二维图像难以准确地测量其实际的角度，因此，一般不主张采用这种方法来提高流速测值。

5. 增大脉冲重复频率

由于受尼奎斯特线的限制，脉冲多普勒不可能用发射重复频率增加的办法来提高流速测定。近年来，推出的高脉冲重复频率式多普勒系统，所用的选通电路可同时记录4个取样门的流速。这种设备可记录到深17 cm处、高达5 m/s的流速。实际上，高脉冲重复频率式多普勒是介于连续多普勒和脉冲多普勒之间的一种超声探测技术，其流速测定的最高值仍低于连续多普勒所测值。因为是多个取样门，搞不清高速血流的来源，故定位价值不及脉冲多普勒。因此，在临床上很少应用。

第四节　音频输出与频谱显示

人体血流形式分为两种。①层流：表示全部血流成分(主要是红细胞)相互平行地向同一方向移动，流速基本相同，中心稍快，边缘部分略慢。正常心脏及血管内壁是光滑的，故正常心脏及血管内的血流表现为层流。②湍流：当血流遇到障碍或血流通过狭窄管腔之后可使血流产生紊乱。红细胞的运动方向和运动速度各不一致，速度有快有慢，运动成分有些向前，有些向后，故名湍流。心内分流、瓣膜狭窄及反流都会形成湍流。

多普勒超声在检查血流时，可准确地显示取样容积内的血流特点及性质。具体可有以下两种表现形式。即音频输出及频谱显示。

(一)音频输出

换能器接收到的血流多普勒频移值多在1～20 kHz，恰在人耳可听范围之内，因此，这些信号通过扩音器成为可输出的音频信号。正常血流为层流，血流速度多在1 m／s左右。红细胞的流动速度基本一致，其音频信号为一种低调、平滑的哨笛样乐音；而湍流，红细胞的流动速度极不一致，故多发生一种粗糙的噪音。高速血流则出现高调的噪音。因而，如同听诊一样，根据血流的音频输出信号的特点，可初步断定血流的性质和速度，协助我们寻找异常血流发生的部位。

(二)频谱显示

脉冲多普勒技术采用快速傅里叶方法(FFT)，可将从流动着的红细胞返回的复杂回波信号分析处理，展示出实时频谱。凡正性频移记录在零位线上方，负性频移记录在零位线下方。

频谱是血流多普勒频移输出的主要表现形式。其形态有三角形、抛物线形、平顶型及双峰型等。对频谱加以分析有助于了解所要扫查血流的特点或性质。主要分析以下内容：

1. 血流方向

频谱在零线以上为正值，表示血流对着探头；零线以下为负值，表示血流背离探头。

2. 血流速度

频谱在纵坐标零位线以上或以下的振幅大小，代表血流速度的大小。目前商用仪器有两种表示法：①以频移单位千赫兹

(kHz)表示，再将测定数值根据公式换算成血流速度；②直接显示血流速度，单位以厘米／秒或米／秒(cm/s 或 m/s)表示。大多数仪器具备后一种功能。

3. 血流持续时间

频谱在横坐标上所延续的长度，即为血流持续的时间，用电子游标测定，可直接显示时间数值，单位以秒(s)或毫秒(ms)表示。

4. 血流性质

频谱在纵坐标上的宽度即代表血流频移的频率范围，也可以说代表某一瞬间取样容积内红细胞速度分布范围。血流为层流时，红细胞速度较一致，频谱特点为窄细型，为正常血流频谱。红细胞速度梯度轻度增大时表现为频谱增宽型；红细胞速度非常不一致时，频谱增宽至整个频谱中空消失，故称为频谱充填型，见于瓣膜病变或心内分流引起的各种湍流频谱。

另外，频谱的灰度深浅还可以表示取样容积或扫查声束内具有相同流速的血细胞相对数量的多少，实际上代表了多普勒信号的振幅。

第五节 彩色多普勒血流显像

彩色多普勒血流显像（color Doppler flow imaging，CDFI）是20世纪80年代中期发展起来的新技术。它是在二维和M型超声心动图基础上实时显示血流的方向、血流性质(层流或湍流)及相对血流速度，提供在心脏及血管内时间与空间的血流信息，类似于X线心血管造影一样，实时地显示出动态的血流像，因此，被称为“无创性心血管造影术”。

彩色多普勒显像仪于1985年在日本研制成功并用于临床。该技术实质上是属于多点选通式脉冲多普勒技术。在二维扇形扫描图上，含有至少32条放射状声束扫描线，在每条线上设有500个或者更多的取样点。因此每个扇面含有16 000个或设计更多的取样点，从这些位置获得血流数据，以伪彩色显示出血流的相对速度、血流的方向及血流的性质。为此，必须在30 ms内完成几万个信息点的计算分析，如果仍然采用实时频谱分析方法，计算速度远远不能满足上述要求。为解决这一问题，研制者采用了自相关技术，可在短短 2 ms 内处理完上述大量信息，测绘出血流状态。但这样大量的取样数据信息显然不能用频谱法显示，而伪彩色技术是最理想的显示方法。因为人眼对颜色变化具有较高的识别能力。彩色血流显像包含以下内容：

1. 血流方向

以颜色表示方向，对向探头的血流为红色，背离探头的血流为蓝色(图 2-5)。

2. 血流速度

流速越快色彩越亮，流速越慢颜色越暗。彩色的不同可体现速度的不同。例如，深红→橘黄→白黄，表示朝向探头血流从慢到快三种不同的速度；深蓝→天蓝→白蓝，表示背离探头的血流从慢到快三种不同的速度。以上只能表现血流的相对速度，不能定量。

3. 血流性质

为了区别正常血流与异常血流，将平均流速差明显者，掺和绿色显示。当朝向探头的红色血流有紊乱时，红色加绿色后呈现黄色，背离探头的蓝色血流加绿色后呈现青色，因此在出现湍流时，血流显像成为红、黄、青、蓝、紫等多种多彩镶嵌型。一旦出现这种血流信号，就可立即断定该处存在狭窄

后射流或异常湍流(图 2-6)。

由于 CDFI 发射仍为脉冲波,故当血流的平均频移频率超过尼奎斯特界限时,也同样会发生频率的混迭现象。在图像上表现为颜色的反转。由于血流一般呈中央偏快,故对向探头的红色血流中央常出现蓝色,背离探头的蓝色内出现红色,甚至出现火焰状的红蓝状多色层。

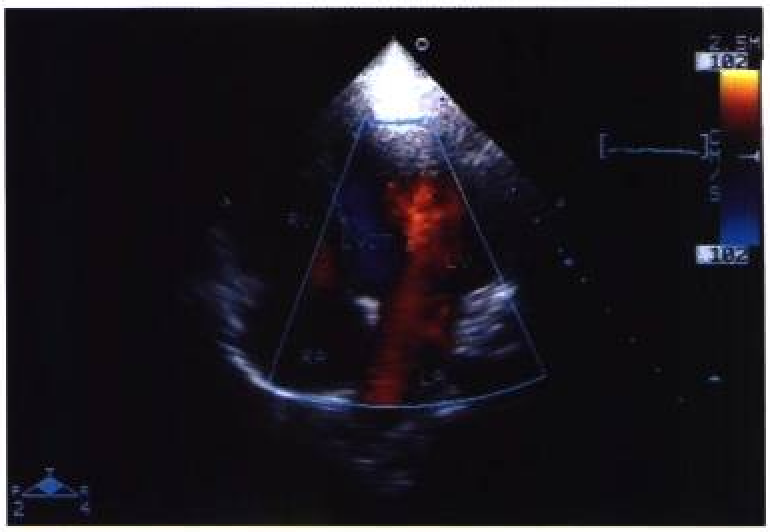


图 2-5 正常彩色多普勒超声血流图。图中红色血流为二尖瓣向心室充盈,朝向探头为红色;蓝色血流为左室流出道血流,因背向探头为蓝色



图 2-6 异常彩色多普勒血流图。图中五彩血流信号为三尖瓣因肺高压而出现高速反流

第三章　声学造影

早在1967年Gramiak等在心导管检查时,向心内注射染料靛氰蓝绿后,超声显示心脏内发现浓密的回声阴影。此后又有人采用过氧化氢和二氧化碳静脉注射也产生了造影效果。近年来,随着造影剂气泡的小型化研究,通过静脉注射进行左室造影及心脏灌注造影已成为现实。声学造影技术已逐渐广泛应用于临床诊断和科学研究。

一、声学造影目的

M型或B型超声只能显示器官的固体结构,液体组织在超声上显示为液性暗区。于液体内注入反射性强的造影剂,可清楚地显示液体组织的边界轮廓、流动方向及流动速度。因气体与液体的声阻抗明显不同,因而是超声检查最良好的造影剂。氧气或二氧化碳可被组织利用或由肺组织呼出,而不至于发生气栓,因此是较为理想的声学造影剂。目前,声学造影法已广泛应用于先天性心内分流性心脏病的诊断、协助显示器官的轮廓或结构等。利用直径小于红细胞的造影剂,如含氟碳气体造影剂,可通过肺毛细血管,经周围静脉注射可行左室系统造影,从而实现左室及心肌造影。

二、右心声学造影剂及造影方法

从周围静脉注射造影剂,经腔静脉回流到右心房、右心室及肺动脉,形成右心造影。常用造影剂有过氧化氢和二氧化碳等,但这些造影剂直径较大(>10μm),不能通过肺循环,故只能用于右心声学造影。

1. 过氧化氢造影法采用带塑料管的头皮针穿刺前臂静脉,用1 ml注射器吸取3%的过氧化氢,成人剂量为0.3～0.5 ml,小儿为每公斤体重0.01 ml(严重紫绀者剂量减半),经三通开关装置或直接经头皮针注入静脉内,然后用50 ml针筒快速注射生理盐水5～10 ml,继以缓慢推注,此时心内可显示有气体回声反射阴影。如有必要,5 min后可重复推注一次。一般可重复3～5次。但目前因为此种造影剂所产生的气泡较大常有轻微头痛等反应,已很少使用。

2. 二氧化碳造影法常用制剂有以下几种:

(1) 碳酸氢钠与氯化氢混合液方法　先用头皮针穿刺前臂静脉,然后抽取5%碳酸氢钠7 ml,注意将空针内空气排出,再抽取0.5mol/L氯化氢 3 ml(注意不能混入空气),并立即注入静脉内,此时超声上右心

腔内即可见有浓密的阴影反射。必要时可重复注射 3～5 次，每次应间隔 5 min 以上，如 5 min 以上仍有造影反射，此时应延长至造影剂消失后，再重复注射。小儿或严重紫绀者注射剂量按比例酌减 30%～50%。

（2）碳酸氢钠与维生素 B_6 混合液　将 5%碳酸氢钠液 7～10 ml 与维生素 B_6 200～300 mg 混合后即产生二氧化碳，该气体混合液注射后可产生满意效果，注意在抽液时不要将空气抽入，若确认注射器内气体为二氧化碳时，不要再排气，要连同气体与液体一同快速注射，才能确保有一定的造影浓度。重复注射时，也需间隔 5 min 以上。

（3）碳酸氢钠醋酸混合液　用注射器抽取 5%碳酸氢钠 5 ml 及 5%醋酸液 1 ml，徐缓混合，稍加振荡，在 5～10 s 内注完。可重复注射 3～5 次，每次间隔至少 5 min 以上。

三、左心声学造影剂及造影方法

左心造影方法与右心造影相同，但对造影剂要求是气泡体积要小于红细胞，也就是说，能通过肺内毛细血管到达左心腔，实现左心系统的造影。能够进入冠状动脉分支的造影剂微气泡直径必须小于 5 μm，声振白蛋白、半乳糖吸附空气造影剂及氟碳气体等符合这一要求，故可用作心肌灌注造影。

四、临床应用

1．确定心内分流部分和分流方向

（1）心房水平分流　①右至左分流。如法洛三联症、法洛五联症、肺动脉狭窄合并卵圆孔未闭、三尖瓣闭锁等，超声表现为右房显影后，造影剂可立即经房缺口或卵圆孔至左心房。②左至右分流。如房间隔缺损，一般在舒张期可见在缺损部位的右房侧出现不含造影剂的负性显影区或充盈缺损。但在分流量小时，充盈缺损可不明显，显示负性造影区应注意使右室充满造影剂，最好使用录像机随时记录，然后通过慢放一帧帧地观察，这样阳性率才高。③房间隔缺损合并肺动脉高压时，可出现双向分流。

（2）心室水平分流　①右至左分流时，如法洛四联症、右室双出口、大血管转位、永存动脉干等，可见右室显影后主动脉显影。②左至右分流，如单纯室缺，在超声上可见缺损右侧有负性显影区，但小室缺负性显影区常显示不清。③室间隔缺损合并肺高压时，可见有心室水平双向分流。

（3）大血管水平分流　①左至右分流：主、肺动脉间隔缺损时，在肺动脉内可见负性显影区，在动脉导管未闭时，可见沿肺动脉外侧壁有一条自导管口至肺动脉瓣的负性显影带。②右至左分流：当主肺间隔缺损合并肺动脉高压时，在肺动脉显影后，可见升主动脉内显影；动脉导管未闭合并肺高压时，肺动脉显影后，在降主动脉内可出现造影剂。

（4）肺内右至左分流即所谓的肺动静脉瘘经右臂注射造影剂在左房、左室于右房、右室显影后 4～5 个心动周期左房内显影，表示肺动脉在进入肺泡前即有短路通向肺静脉及左心房。如左房显影阳性，肺动静脉瘘可确诊。

2．确定右房及右室心腔轮廓　右心容量或阻力负荷过重者，声学造影可显示右室轮廓，观察右室腔是否增大，右室壁是否增厚。在肥厚心肌病时，可协助确定室间隔的右室侧的边缘，以便能正确测定室间隔的厚度。

3．右室阻力负荷　过重肺动脉狭窄或肺动脉高压时，右室有不同程度的排血受

阻，致使臂心循环时间和右心室显影持续时间延长，排血受阻越严重，以上两项指标测值就越大。故根据以上两项时间指标，可大体估计右室排血受阻程度。但右室心衰时，以上两项指标测值也可增大。

4．右心憩室　右房及右室憩室用超声造影可清楚显示其轮廓，作者曾遇一例右室巨大憩室破入心包腔，2 例右室心尖部憩室均经超声造影确诊。

5．左位上腔静脉详见第十九章第十节。

6．三尖瓣反流　右心声学造影可见造影剂在三尖瓣口穿梭样来回运动。转换 M 型超声显示三尖瓣活动曲线。可见造影剂呈流线式自右室穿过 CD 段入右房。形似瀑布，故名“瀑布”征(图 3-1)。

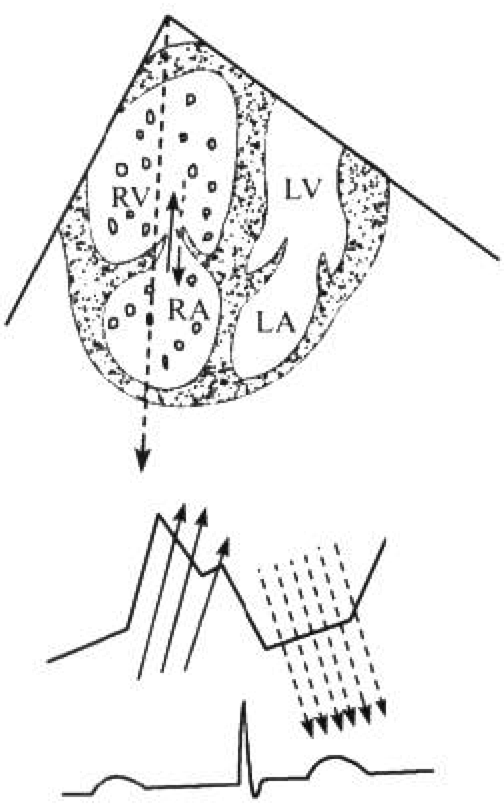


图 3-1　声学造影三尖瓣反流时 M 型超声记录“瀑布”征示意图

7．柏-查综合征从股静脉穿刺注入声学造影剂，可了解下腔静脉是否完全阻塞，用此法还可观察手术效果。注射剂量及方法同前臂注射法一样。

8．心肌灌注造影，用以诊断心肌缺血、心肌梗死，了解冠脉储备功能及观察介入性冠心病治疗效果等。详见第十二章。

五、不良反应与禁忌证

动物实验时，剂量过大可有心电图 T 波改变、心律失常，甚至出现室颤。临床应用剂量较小，如能严格掌握剂量则较为安全。少数病人可发生轻度不良反应，如头晕、胸闷、恶心、呕吐及心动过缓，均为一过性。据山东省立医院统计的 350 例病例，过氧化氢注射后约 3%、二氧化碳注射后约 0.5%发生不良反应。前者发生不良反应多，可能与氧气产生的气泡较大有关系。

禁忌证　以下情况应为相对禁忌证

(1) 冠心病心绞痛发作。

(2) 重症心力衰竭。

(3) 严重紫绀。

严重紫绀的患者，一般有必要做声学造影进一步明确诊断，据作者经验，如能从小剂量开始(1/3～1/2 剂量)，一般不会有不良反应；如遇有不良反应者，可令患者卧床休息半小时即可恢复；必要时可对症处理。

第四章　M 型及切面超声检测技术

第一节　M 型超声心动图

M 型超声心动图是 20 世纪 60 年代发展起来的超声诊断技术，主要用于心脏及血管内径的测量，观察各瓣膜及室壁的运动情况，对诊断二尖瓣狭窄、心包积液、心肌病、室壁节段性运动不良及心功能测定有一定的临床价值。近年来虽然已发展了二维超声诊断技术，但 M 型超声心动图在心腔内径测量与观察血管及室壁运动方面仍优于二维超声。

一、常规探测区

1 区　从前到后分别为右室腔、室间隔、左室腔（较小），后乳头肌及左室后壁。本区接近心尖，心腔小，不作测量标准。

2 区　又分为 2a 区及 2b 区。

2a 区　从前到后分别为右心室、室间隔、左室腔、二尖瓣腱索、左室后壁。该区为心壁厚度、心腔内径的标准测量区。

2b 区　从前到后分别为右室腔、室间隔、左室腔、二尖瓣前后叶，左室后壁。

3 区　从前到后分别为右室腔，室间隔。左室流出道，二尖瓣前叶及左房后壁（或过渡区）。在本区内可测量到二尖瓣有关数据和左室流出道。该区的特点是仅可探及二尖瓣前叶。

4 区　即心底波群。从前到后分别为右室流出道、主动脉根部（可探及主动脉瓣）及左心房。

5 区　从前到后为右室、三尖瓣、右房、房间隔、左房。在本区可测量右房内径及三尖瓣有关数值。

6 区　即肺动脉瓣区，于该区可显示肺动脉瓣波形。

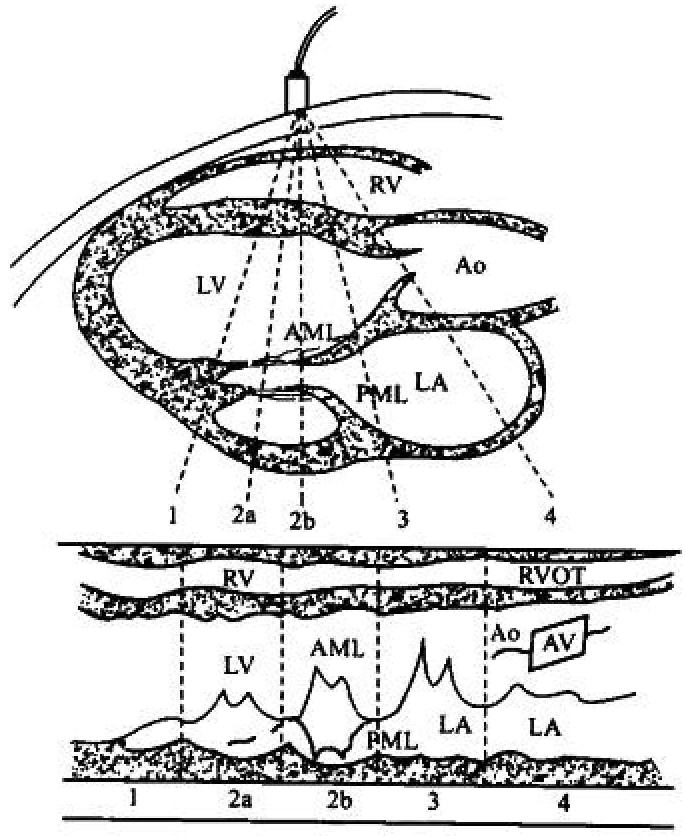


图 4-1　M 型超声心动图声束穿过心脏各部位与相应的常规扫查区示意图

二、其他探测区

剑突下区

当遇到肺气肿或胸骨畸形致使心前区扫查有困难时，探头置于剑突下扫查该区，可获得右室壁、室间隔、左室后壁及二尖瓣、三尖瓣的信息或图形。

胸骨上区

将探头置于胸骨上窝内，声束向下，自上而下可记录到主动脉弓、右肺动脉、左房。对肺气肿者，可于呼气后屏气扫查。

三、正常波形

1. 主动脉根部波形

将探头置于胸骨旁左 3 或 4 肋间，方向指向右肩即可找到主动脉根部波群，即上述扫查 4 区。自前向后显示胸壁、右室前壁、右室流出道、主动脉和左房。主动脉前后壁呈同步运动，收缩期向前，舒张期向后。

2. 主动脉瓣波形

该波位于主动脉前后壁曲线之间，心室收缩时，主动脉瓣开放，可见有两条分开的线，形如“方盒”，前线为右冠状动脉瓣，后线为无冠状动脉瓣，偶尔于两线中间见到一条平行曲线，为左冠状动脉瓣曲线。舒张期“方盒”即合拢为一条单线。

3. 二尖瓣波群

将探头置于胸骨左缘 3 或 4 肋间垂直扫查时，可显示二尖瓣波群。

(1) 二尖瓣前叶波形　心室舒张时二尖瓣开放，呈现为一条向前运动的双峰曲线，分别为 E 峰及 A 峰，E 峰为舒张早期左室充盈，二尖瓣前叶向前运动形成的波形，A 峰为舒张晚期左心房收缩时二尖瓣第二次开放而向前运动的波形。心室收缩时该曲线即与二尖瓣后叶合并为单线（即 CD 段），如图 4-2 所示，曲线各点 ABCDEF，有时在 EF 上可见一分界点，即 F_0 点。

A 点：为心房收缩时前叶向前活动的顶点，位于 P 波之后。

B 点：为 A C 段上的小隆起（B - bump），表示心室压力开始上升。

C 点：为心室收缩时二尖瓣前后叶关闭接合点。CD 段为二尖瓣前后叶接合点的活动曲线。

D 点：为心室舒张早期二尖瓣前后叶的分开点。

E 点：为心室舒张早期二尖瓣开放向前活动的顶点。

F_0 点：位于 EF 下降支的上 1/3 处。

F 点：为舒张晚期血流速度充盈左室产生的漩流，冲击二尖瓣前叶，而使之处于半关闭的位置。

EF 段以 F_0 点为界，分为两段：EF_0 段反映的是二尖瓣环舒张早期的向后运动，F_0F 段反映的是前叶本身舒张早期的关闭运动。

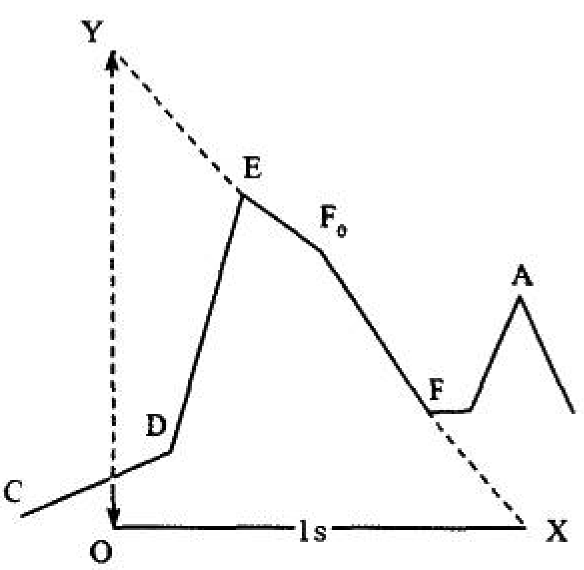


图 4-2　二尖瓣前叶曲线各点及 EF 斜率测量示意图。图中，OY 为在 1 s 内二尖瓣前叶向后运动的速度，即 EF 斜率

(2) 二尖瓣后叶波形　主要特征是舒张期后叶两次向后运动而形成“W”波形，正

好是"M"形前叶曲线的"倒影"。由于后叶比前叶短,故向后运动的幅度较前叶小。

(3) 重要的测量指标

EF 斜率(slope) 表示二尖瓣前叶在舒张早期的向后运动速度。以每秒钟向后运动的垂直距离表示,故亦称 EF 速度。测量方法见图 4-2 说明。EF 速度减慢,见于二尖瓣狭窄,肥厚性心肌病或冠心病引起的舒张功能减退,EF 速度增快是由于舒张早期左室充盈量增多引起,因此多见于二尖瓣反流、室间隔缺损及动脉导管未闭等。

CE 幅度 为 CE 两点的垂直距离,代表二尖瓣前叶向前运动的总幅度,在二尖瓣早期充盈量增多,如二尖瓣反流、室间隔缺损及动脉导管未闭时,CE 幅度可见明显增大。

左室流出道 为 C 点至室间隔的垂直距离,正常成人左室流出道应不小于 2.0 cm,肥厚性心肌病时,左室流出道可有明显减小。

4. 三尖瓣波群

在大多数正常人,一般仅能探及三尖瓣前叶活动曲线,其波形类似于二尖瓣前叶,舒张期亦为向前运动的双峰(E 峰与 A 峰)波群,偶尔也可记录到后叶,其波形似前叶的倒影。三尖瓣曲线一般不做常规测量。

5. 肺动脉瓣波群

通常仅能探到肺动脉瓣的后叶,其运动曲线类似于主动脉瓣后叶。如图 4-3 所示。

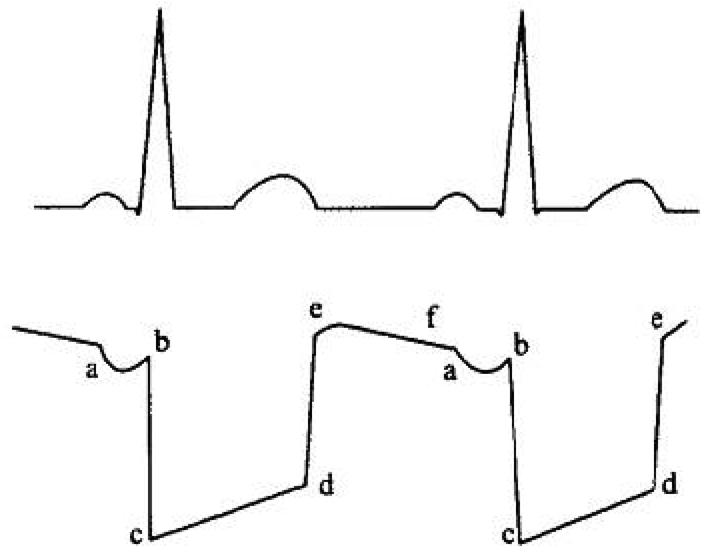


图 4-3 肺动脉瓣后叶运动曲线。a 波代表心房收缩通过心室血液的压力传导对肺动脉瓣的影响。a 波正常深度平均为 0.3 cm 左右。其大小可随呼吸变化,吸气时 a 波增大,呼气时 a 波变小,心房纤颤时 a 波消失。在病理情况下,a 波变深常表示肺动脉瓣狭窄,b 点代表心室收缩开始时瓣叶的位置,相当于 R 波顶峰,或其后 40 ms 处。c 点为瓣叶的最大开放点,de 段为瓣叶关闭动作,ef 为舒张期关闭线,e′为主动脉向前摆动对肺动瓣后叶的影响。肺动脉瓣曲线常反映肺动脉压力的变化。在肺动脉高压时,常有 a 波变浅,甚至消失,cd 段呈"W"改变,ef 段变得平直

四、测量方法与正常值

准确的测值来源于正确的操作和高质量的图像。为了准确地掌握测定的时相,还必须同步记录心电图。在取得理想的图像后,再进行一系列的测定。

1. 主动脉内径(Ao)

于 QRS 综合波起始部从主动脉前壁前缘到后壁前缘间测量的主动脉根部的舒张末期内径。

2. 左房内径(LA)

于收缩末期从主动脉后壁前缘到表示左房后壁的显著回声线(可通过变换增益或抑制线路确定)间测量的左房最大内径。

3. 右室内径(RVD)

于 QRS 起始部,从右室前壁下缘至室间隔右室面上缘的舒张末期内径。一般在 2b 区测量。

4. 左室内径

(1) 左室收缩期内径(LVDS) 应在

2a 区测量，于收缩末期在室间隔后向运动最低点测量的左室最小内径。

（2）左室舒张期内径（LVDD）　于舒张末期在 QRS 综合波起始部测量的左室最大内径。

5. 室间隔厚度

（1）收缩期室间隔厚度（STS）　于收缩末期测量的室间隔最大厚度。

（2）舒张期室间隔厚度（STD）　于 QRS 起始部测量的舒张末期室间隔厚度。

6. 左室后壁厚度

应在 2a 区测量。

（1）左室后壁收缩期厚度（PwTS）于收缩末期测量的左室后基底部游离壁最大厚度。

（2）左室后壁舒张期厚度（PwTD）于 QRS 综合波起始部测量的左室后基底部游离壁厚度。

以上测量方法参考了美国超声心动图学会推荐的方法。舒张末期的确定在国内也有主张以 R 波顶峰为标准，二者测量数据并无明显差别。国人超声心动图正常值参见表 4-1，表 4-2。

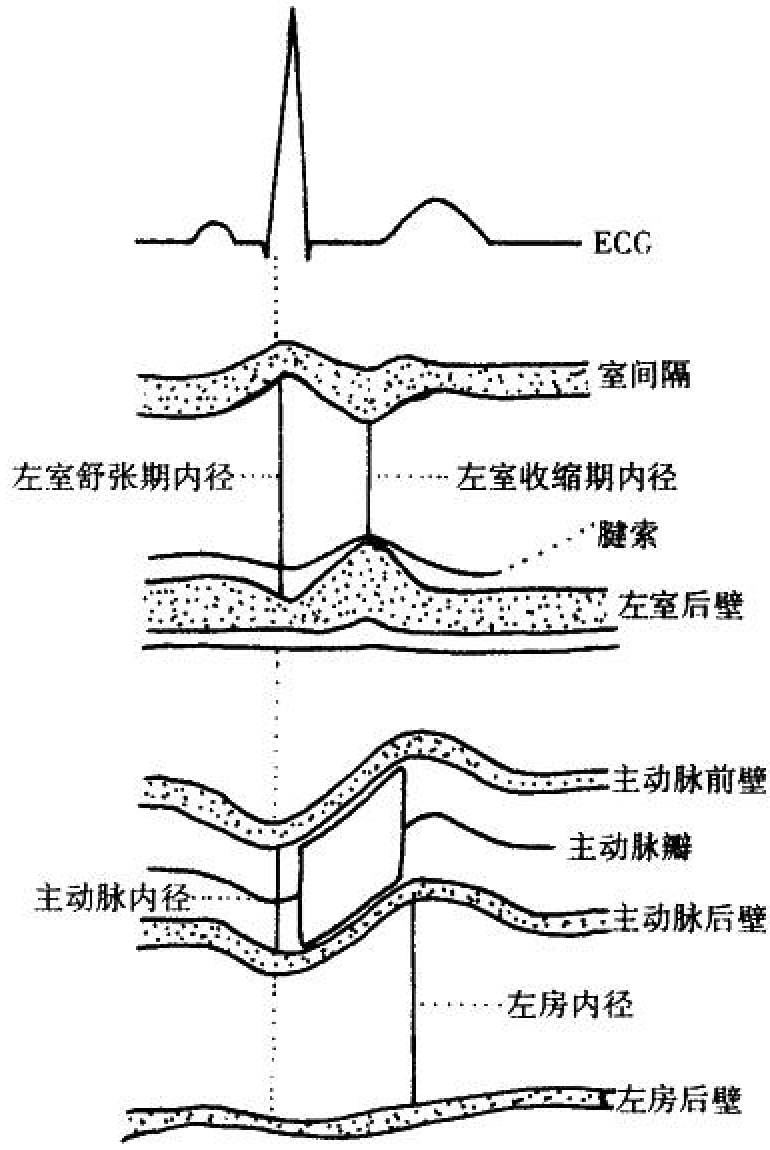


图 4-4　M 型时相标记及测量

表 4-1　成人 M 型超声心动图正常值

测　量	性别	最小值	最大值	平均值	标准差	标准误
右室前壁厚度(2a 区)	男	4.0	5.6	4.4	0.4	0.06
	女	3.0	5.5	4.1	0.6	0.1
室间隔厚度（2a 区）	男	9.3	10.4	9.35	0.3	0.03
	女	6.0	11.7	9.32	1.2	0.13
室间隔振幅（2a 区）	男	8.0	10.0	7.3	1.9	0.30
	女	5.0	15.0	8.5	3.5	0.70
左室舒张末期内径(2a 区)	男	45.0	52.0	49.1	9.8	1.90
	女	35.0	50.0	42.3	4.2	0.90
左室收缩末期内径(2a 区)	男	25.0	37.0	28.6	5.2	1.00

续表

测　　量	性别	最小值	最大值	平均值	标准差	标准误
	女	20.0	35.0	23.8	5.4	1.10
左室后壁舒张末期厚度(2a 区)	男	8.0	12.0	9.07	1.05	0.13
	女	7.0	11.0	9.00	1.06	0.20
左室后壁收缩末期厚度(2a 区)	男	11.0	19.0	14.36	2.00	0.26
	女	10.0	17.0	12.26	1.76	0.26
左室后壁波动幅度(2a 区)	男	10.0	20.0	11.98	1.64	0.20
	女	7.0	13.0	10.17	1.36	0.20
右室内径(2b 区)	男	10.0	20.0	16.46	3.43	0.43
	女	10.0	20.0	15.64	3.40	0.50
左室流出道(3 区)	男	21.0	38.0	28.57	4.13	0.52
	女	21.0	32.0	27.2	3.28	0.48
二尖瓣前叶活动(3 区)	男	22.1	24.3	23.17	0.57	0.06
	女	14.9	28.9	21.94	3.58	0.40
DE	男	4.6	24.5	14.58	5.08	0.58
	女	8.3	21.8	15.30	3.3	0.38
EF	男	70.0	160.0	118.52	23.8	2.90
	女	70.0	180.0	112.73	28.4	4.23
DEV	男	110.0	310.0	209.52	51.71	6.51
	女	110.0	310.0	163.13	44.72	6.66
ACV	男	90.0	220.0	151.58	34.22	4.37
	女	70.0	220.0	132.35	39.09	5.82
主动脉内径(4 区)	男	23.0	36.0	27.14	2.62	0.33
	女	21.0	29.0	26.16	1.92	0.28
主动脉瓣开放幅度(4 区)	男	16.0	26.0	19.0		
	女	16.0	26.0	19.0		
左房内径(4 区)	男	25.0	33.0	26.77	2.93	0.37
	女	21.0	30.0	27.31	2.33	0.34
主动脉上升速度(4 区)	男	24.7	58.7	41.2	8.68	0.97
	女	16.8	52.0	34.39	8.89	1.01
主动脉下降速度(4 区)	男	58.8	85.51	71.94	6.60	0.75
	女	52.7	67.3	60.26	3.86	0.23
右房内径(剑下区)	男	6.83	28.3	14.0		
	女	5.5	21.2	13.38	4.0	0.49

摘自 1978 年全国超声诊断学术会议・M 型超声心动图探测方法及正常值统一标准(草案)

表4-2　不同年龄组正常儿童的超声心动图测定

年龄	例数	主动脉内径		左房内径		左室内径		右房内径		右室内径		右室流出道		室间隔厚度		左室后壁厚度	
		均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差	均值	标准差
新生儿	52	8.7	0.6	9.7	1.0	10.0	2.0	18.6	1.8	9.3	1.6	14.2	1.8	1.8	0.3	1.6	0.4
1个月	37	10.4	1.2	11.6	1.3	23.5	2.0	21.3	3.3	9.7	2.2	17.2	1.8	2.6	0.5	2.6	0.5
4个月	33	11.9	1.2	13.0	1.6	25.9	1.8	21.3	3.8	9.5	1.8	18.2	1.8	2.7	0.3	2.7	0.4
7个月	40	13.1	1.1	14.8	2.1	27.8	1.9	27.4	3.0	10.6	2.2	20.1	1.9	3.3	0.4	3.3	0.4
1岁~	53	14.2	1.0	16.6	2.1	29.5	1.7	29.8	3.1	10.8	2.4	20.9	1.9	3.7	0.4	3.7	0.4
2岁~	35	15.1	0.9	17.9	2.1	30.9	1.9	31.8	2.2	11.3	2.8	19.9	2.6	3.9	0.4	3.8	0.4
3岁~	34	15.4	1.2	17.5	2.2	30.8	1.8	31.4	2.7	11.6	2.0	20.3	2.1	3.8	0.4	3.8	0.4
4岁~	42	16.8	1.3	17.9	2.2	31.5	2.6	30.0	3.3	11.1	1.0	20.4	3.5	4.4	0.6	4.4	0.5
5岁~	44	17.9	1.5	19.4	1.7	32.5	2.7	31.4	4.6	12.1	1.7	21.5	3.3	4.4	0.5	4.5	0.5
6岁~	48	19.7	1.7	19.8	1.7	35.8	3.1	33.9	3.4	12.5	1.3	21.0	3.7	5.1	0.5	4.7	0.5
7岁~	45	19.4	1.3	20.7	2.1	37.7	2.2	33.2	4.0	11.9	1.4	22.1	3.1	5.2	0.4	5.0	0.5
8岁~	46	19.8	1.4	21.2	1.6	38.6	2.6	35.7	5.7	12.6	0.8	21.2	3.5	4.9	0.6	5.0	0.6
9岁~	46	20.3	1.7	20.9	2.0	39.7	2.3	35.8	3.0	12.3	1.4	22.3	2.8	4.8	0.8	5.0	0.7
10岁~	49	19.8	1.7	21.5	2.3	40.9	2.6	36.9	1.8	12.9	1.5	22.4	2.7	5.1	0.7	5.1	0.5
11岁~	44	22.6	1.9	22.6	2.5	42.8	3.4	40.4	2.6	14.1	2.0	23.6	3.9	5.7	0.8	5.7	0.9
12岁~	68	22.3	1.4	23.9	2.4	43.6	3.0	39.6	3.6	13.4	1.4	23.8	3.1	5.7	0.8	5.6	0.8
13岁~	62	23.0	2.0	23.8	4.1	44.7	3.0	41.7	3.9	13.7	1.6	25.9	4.0	5.8	0.8	5.8	0.8
14岁~	37	24.1	2.1	25.7	2.9	45.2	3.7	41.0	3.6	14.5	2.6	26.8	3.6	6.9	0.8	6.8	0.7

摘自《中华儿科杂志》1981,19(2):92~95

第二节　切面超声心动图

切面超声心动图是20世纪70年代发展起来的超声诊断技术。由于二维(或切面)技术能作空间定位而容易辨认心脏结构,在显示心包心肌、瓣膜结构上更为直观,因此,在临床上已成为确诊心包疾病、心肌疾病、瓣膜病、先天性心血管畸形及心内占位性病变的不可缺少的诊断方法。

切面超声几乎能将心脏切成无限多的成像平面,但在临床上只有少数成为标准切面而被广泛应用。认识和应用这些标准成像方式有很多好处。①作为标准化了的切面可以便于检查者对患者做多次检查,连续对照其动态改变。②有助于同道之间互相交流经验。提供一个共同认识和研究的方式。然而操作者也可以根据自己的经验和需要,选择一些不常用的切面,从多方面去观察心内结构或病变。探头放置方向与切面的关系见图4-5。

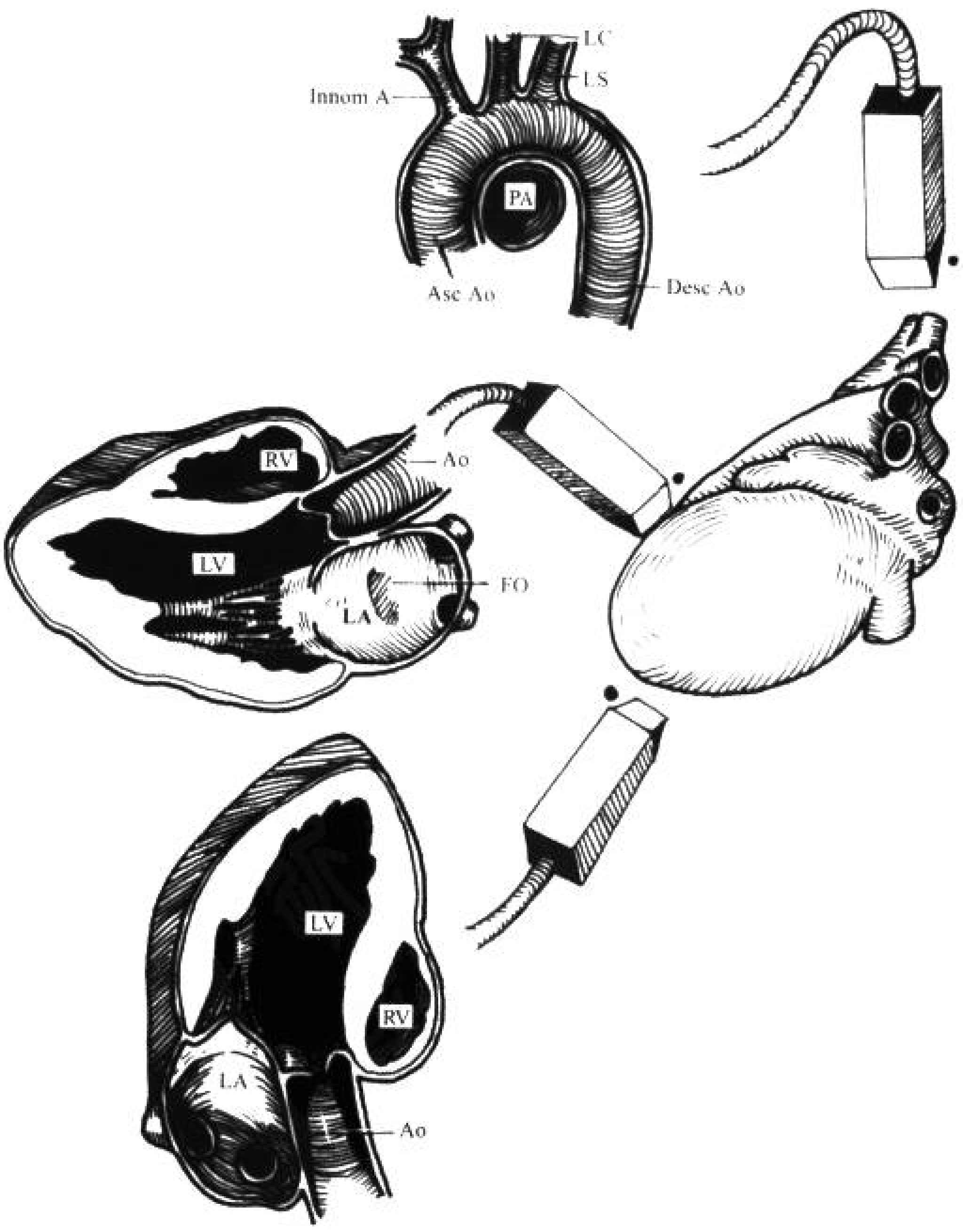


图4-5　探头放置方向与各切面的关系图

一、胸骨旁扫查

(一)左室胸骨旁长轴

左室胸骨旁长轴是最重要的和经常记录测量的标准成像切面(图4-6)。将探头置于胸骨左缘第3、4肋间,使声束扫描平面与心脏长轴或左室长轴大致平行,可清楚地显示右心室、室间隔、主动脉、左房、左室、主动脉瓣、二尖瓣等大部分心内结构。在心房之后,常见一卵圆形无回声区,系经过胸腔的降主动脉。在心房壁和心室壁间的房室沟中,偶尔可见冠状静脉窦的横断面,表现为一小圆形(内径小于0.5 cm)无回声区。扩张的冠状静脉窦须与降主动脉相区别。前者跟随房室环活动,而后者为心外结构,不与心脏活动相一致。

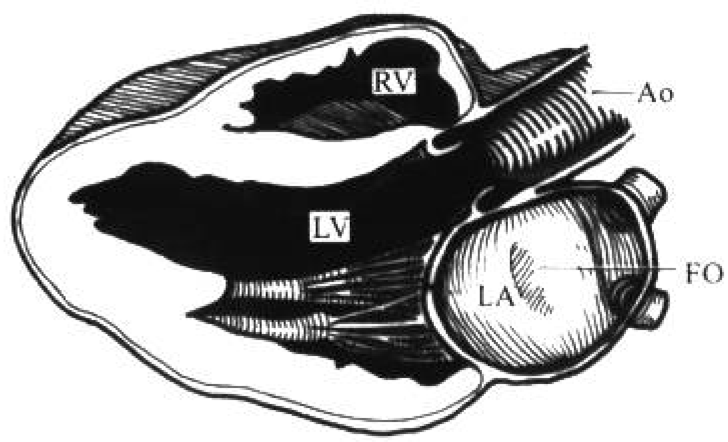


图4-6 胸骨旁左室长轴切面示意图

在这一平面上最便于观察和记录的结构是

(1)右室前壁和右室　评价右室前壁厚度、增厚率和活动幅度,可观察有无右室容量或阻力负荷过重的表现。由于该位置处于声束近场,分辨较差,右室壁可能模糊不清。改善图像的方法是①可选用 5 MHz的探头,增强近场分辨力。②如用的是 3 MHz 探头,也可在胸壁上加一水囊,使右室壁处于声束中场内,以便于右室壁的观察和测量。右室腔在此平面受体位影响较大,左侧卧位时右室腔常明显大于平卧位,故不宜作标准化测量。

(2)主动脉根部　可显示主动脉瓣环及升主动脉任何一段的内径,可观察有无主动脉瘤、主动脉窦瘤、升主动脉狭窄及夹层动脉瘤等损害。

(3)主动脉瓣　右冠瓣和无冠瓣显示较为清楚,可观察瓣膜的厚度、回声强度、开放关闭是否正常及关闭点有无偏心等。

(4)左心房　可评价左房的前后径,观察房内占位性病变,如血栓和黏液瘤。

(5)二尖瓣　可观察二尖瓣的形态、厚度、运动是否正常,是观察二尖瓣狭窄、关闭不全及脱垂的最佳切面。

(6)室间隔　可评价室间隔厚度、回声强度、心内膜运度幅度及增厚率(一般转换M型显示测量)。室间隔形态,如室间隔向右室膨出,常表示左室有容量负荷增多或左室压力升高。室间隔运动方式正常情况下与左室后壁呈反向运动,如同向运动,表示有右室容量负荷增多或右室压力升高。

(7)左心室　这一切面是左室前后径(即短径)的标准测量部位。

(8)左室后壁　可确定后壁运动情况、厚度及增厚率。

(9)心包　房室环及左室后壁之后方是心包积液最明显的部位,即使少量积液也能在此处表现出来。此处也是肿瘤侵犯心包常见的部位。

本切面适用于主动脉内径、心房内径、右心室、左心室内径、室间隔和左室后壁的厚度及主动脉和二尖瓣环内径的测量。

不适于测量的:①左室长轴,因此切面不能显示真正的心尖;②右室短径;③右室流出道。

(二)胸骨旁短轴切面

在扫查胸骨旁长轴的基础上,将探头旋

转 90°，使声束与左室长轴垂直，即得心脏短轴切面(图 4-7)。从心底到心尖部可切成四个标准短轴切面。

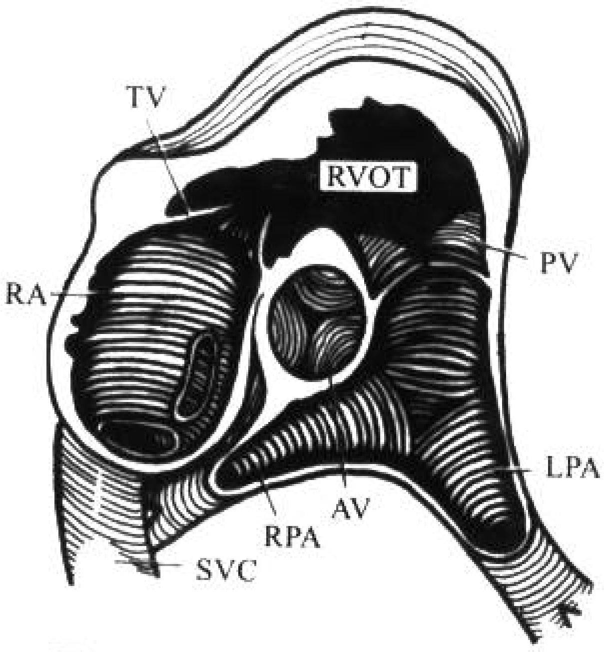


图 4-7 心底部主动脉短轴切面

1. 心底短轴切面

又称主动脉水平短轴切面。

将探头置于胸骨左缘第二、三肋间，从左室长轴方位顺钟向转动探头，使探查平面大致与心脏长轴成垂直方位，可显示主动脉根部横断面。所显示的主要结构如下：

(1) 主动脉瓣　横切主动脉瓣时，三个半月瓣均可显示。在关闭时，以 Y 字形瓣膜交界线把三个瓣叶清楚地分开。前上为右冠瓣，右下为无冠瓣，左下为左冠瓣。

(2) 左右心房　可显示心房的大小、心房内血栓等。

(3) 房间隔　可显示房间隔是否完整，原发性与继发性房间隔缺损在此均可显示，但一般不如胸骨旁四腔心清楚。

(4) 三尖瓣　可显示出三尖瓣前叶及三尖瓣膈叶。膈叶正常附着点位于 9—10 点处。

(5) 肺动脉瓣　可显示肺动脉瓣前叶及后叶。是显示肺动脉瓣有无狭窄的最佳部位。

(6) 右室流出道　可评价右室流出道内径，显示瓣下漏斗部有无狭窄等。

(7) 冠状动脉　左冠状动脉开口于主动脉根部切面的 5 点处，右冠状动脉开口于 11 点处。

2. 二尖瓣水平短轴切面(图 4-8)

将探头置于胸骨左缘第三、四肋间，方向同上述切面，可获得二尖瓣水平短轴切面图像。在此图像上主要观察二尖瓣前后叶的形态、开放关闭情况、瓣叶厚度、二尖瓣前叶有无裂隙，由于可横切二尖瓣口，故是测量瓣口面积的最佳部位。在该切面位置上，如果将探头稍向下倾斜，可获得腱索水平图像，可观察室间隔、左室前壁、侧壁、后壁厚度及活动情况。

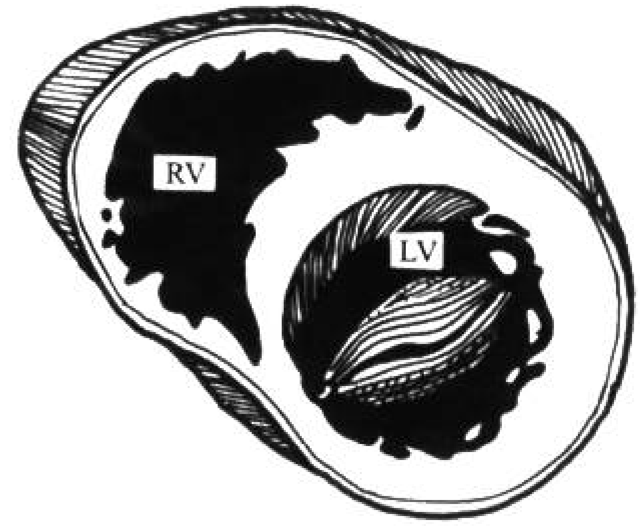


图 4-8 二尖瓣水平左室短轴切面示意图

3. 乳头肌水平短轴切面(图 4-9)

将探头置于胸骨左缘第四肋间，扫查平

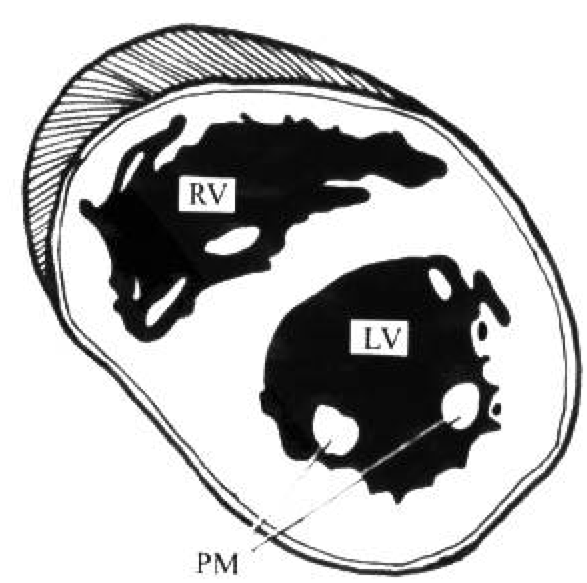


图 4-9 乳头肌水平左室短轴切面示意图

面平行于上述切面即可获得该切面。图像显示右室腔的一部分、左室腔及腔内两组乳头肌，前外侧和后内侧乳头肌分别位于3点和8点的位置。本切面可观察左室壁厚度、增厚率、活动情况及乳头肌的收缩功能等。

4. 心尖水平短轴切面(图4-10)

将探头置于前胸壁心尖搏动处或稍近端可记录到心尖水平的左室短轴切面，主要观察左室心尖部分的心壁厚度及活动情况。但在年龄较大或有肺气肿的患者不易显示出这一切面。

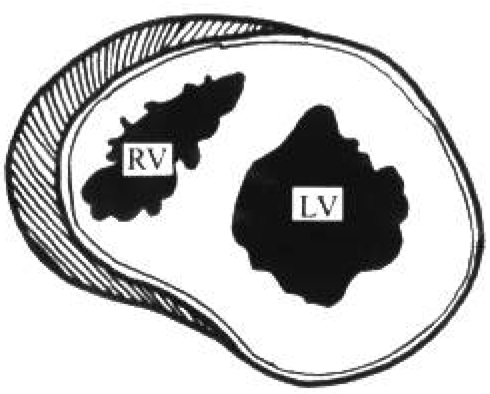


图4-10　心尖部水平左室短轴切面示意图

(三)肺动脉长轴切面

探头位于胸骨左缘第三肋间，先按上述方法找到心脏长轴切面，然后将探头稍向上倾斜，可显示出肺动脉主干及左右肺动脉。此平面用以评价肺动脉漏斗部、肺动脉瓣、肺动脉干及其分支。当扇面明显地显示肺动脉分支、从肺动脉瓣起至分叉点止的肺动脉内径最大及肺动脉两壁又互相平行时，被认为成像平面处于最佳位置。在此平面除了能显示肺动脉瓣膜性狭窄、肺动脉分支狭窄外，也是显示动脉导管未闭的最佳部位。

(四)胸骨旁四腔心切面

将探头置于胸骨左缘第四肋间，指向心底，使声束与患者背腹部表面相平行，由此而获四腔心切面，可显示左房、右房、左室、右室、房间隔、室间隔、二尖瓣及三尖瓣。该切面应重点观察记录房室间隔是否连续、三尖瓣附着点有无下移、二尖瓣叶有无脱垂、各心腔大小是否正常及左室各壁是否存在节段性运动不良等。

二、心尖部扫查

1. 心尖四腔心切面(图4-11)

将探头置于心尖搏动处，指向胸锁关节，使声束向上，向内自心尖部纵切心脏，切面大体与胸背部体表相平行，即可获得四腔心切面。该切面检查内容类似于胸骨旁四腔心切面。在此切面基础上，将探头稍向前倾斜，可获得主动脉在中间的五腔心图。

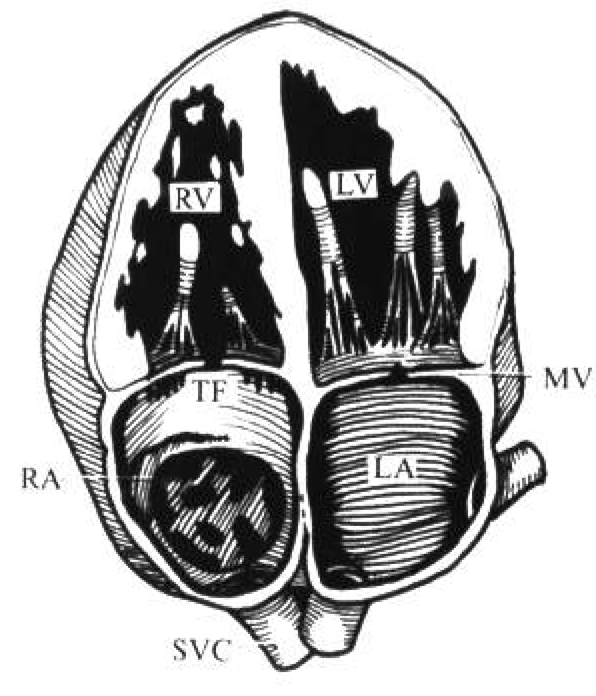


图4-11　心尖部四腔心切面示意图

2. 心尖两腔心切面(图4-12)

又称心尖位长轴切面。探头位置同上，转动90°，沿左心长轴取纵切面，重点显示左室、左房，可观察左室后壁与心尖部活动情况、测量左室长轴长度、计算左室排血量等。

3.心尖五腔心切面(图4-13)

在心尖位四腔图基础上，将探头略向前倾斜可获得中间为主动脉的五腔心图。

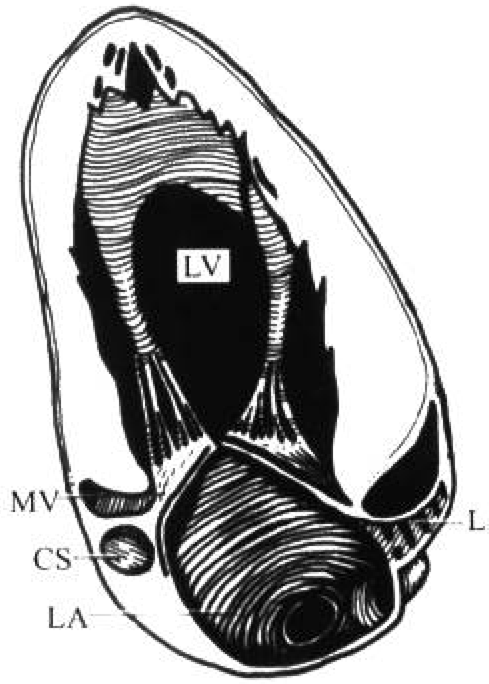


图 4-12　心尖两腔心切面示意图

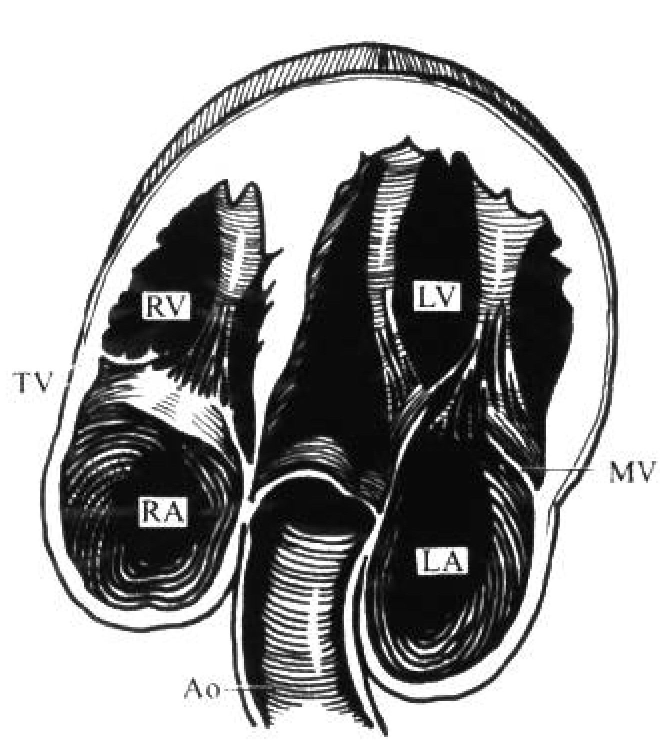


图 4-13　心尖五腔心切面示意图

三、剑突下扫查

剑突下或肋下部位扫查最初适用于慢性阻塞性肺部疾病患者，随着切面技术的发展，证明一部分成年人及所有儿童从这个部位能记录到心脏结构，有些结构在此切面更为清楚，是其他切面无法代替的。

1. 剑突下四腔心切面(图 4–14)

探头置于剑突下声窗，中心声束朝左上

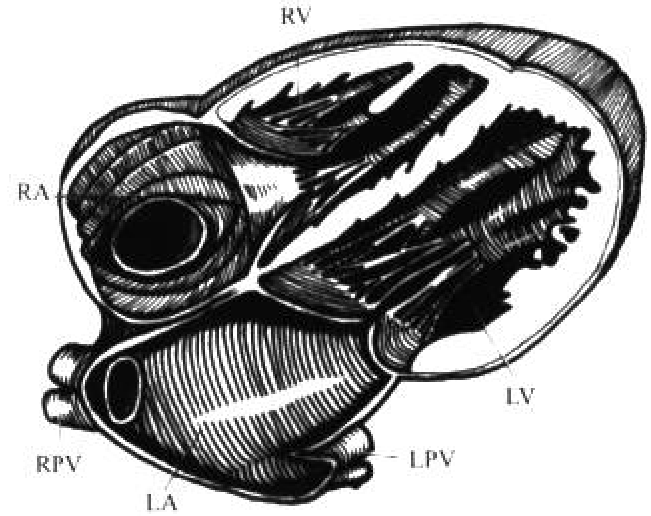


图 4-14　剑突下四腔心切面示意图

指向左锁骨，两个心房两个心室同时显示时，此即剑下四腔心图。观察内容同胸骨旁四腔心切面。但由于此平面上房间隔与声束成一定角度，故房间隔回声不易发生失落，因此，是确定房间隔缺损的较理想部位。

2. 下腔静脉长轴切面

探头置于受检者腹中线或稍偏右，使超声束向右上倾斜，由此可获得下腔静脉纵切面。该切面显示下腔静脉入口、下腔静脉及肝实质和肝静脉，是观察柏－查综合征的理想切面。

3. 右室流出道长轴

探头置于剑突下，使超声束与左肩右足连线相平行，使之显示出右室流出道长轴及肺动脉的最大径线时，即是最佳右室流出道长轴。此切面可评价右室流出道内径，肺动脉内径，肺动脉瓣有无狭窄等。在肺气肿或胸廓畸形患者，选择此切面观察心内结构更为重要。

四、胸骨上扫查

检查时探头直接位于胸骨上切迹。为了便于探头的放置，先嘱患者背部垫一个枕头，使头部下垂接触检查台，这时胸骨上窝

即可暴露出来，然后将探头置于胸骨柄的后面，这样，主动脉正好位于探头之下。有两个切面可供采用。

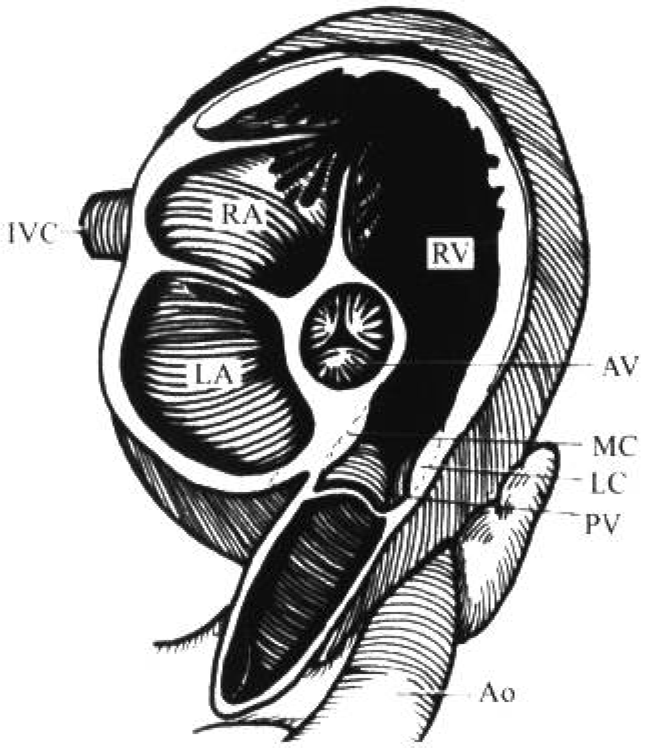


图 4-15　剑突下心底短轴切面

1. 主动脉长轴

将探头置于胸骨上切迹，成像平面的中心声束指向下后。然后旋转探头直至平面大约处于身体的矢状切面和冠状切面之间。此时，切面正好通过主动脉弓部而显示出主动脉弓的上下径及其分支（即无名动脉）、左颈总动脉及左锁骨下动脉（图 4-16）。左颈总动脉最易记录，其走行方向是进入颈部，无名动脉和左锁骨下动脉分别位于左颈总动脉的近端和远端。然后向

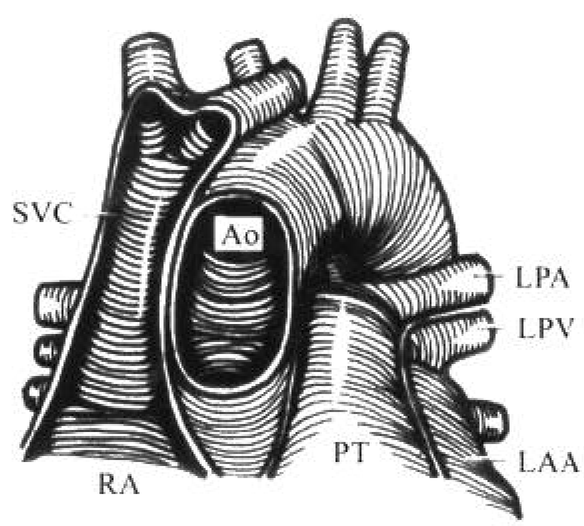


图 4-16　胸骨上大血管相互位置关系

左后成角可记录到降主动脉，而向右前成角可记录到升主动脉。根据这些特征可以辨认血管。

胸骨上长轴（图 4-17）最适用于显示主动脉弓瘤样扩张，主动脉缩窄，婴儿动脉导管未闭，右肺动脉内径的大小及夹层动脉瘤等。

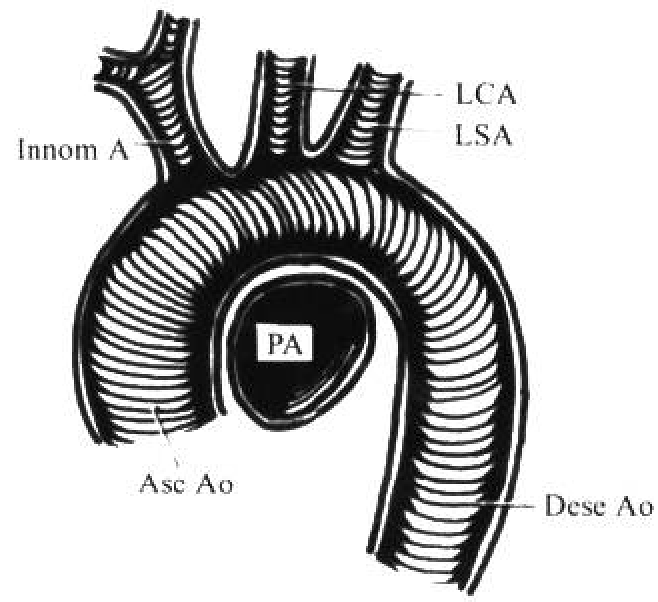


图 4-17　胸骨上主动脉长轴切面示意图

2. 主动脉短轴

探头从主动脉长轴方位顺钟向旋转 90°，使中心声束指向下稍朝后可获得主动脉弓的短轴切面。成像平面从上向下经过主动脉弓短轴、右肺动脉的长轴、左心房。如需要扫查上腔静脉的长轴，应使扫查平面逆钟向旋转并向前倾斜。这一平面可进一步调整至能显示上腔静脉右心房入口处的方位。

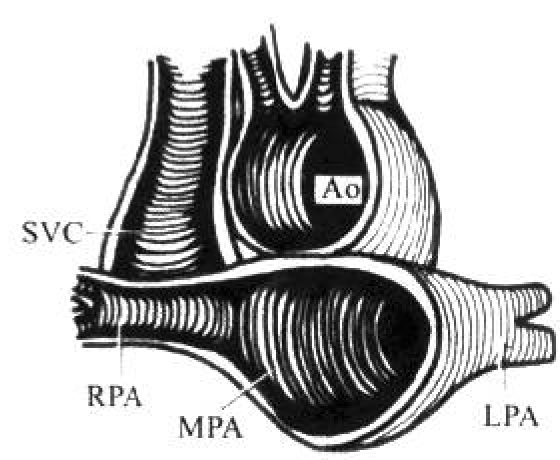


图 4-18　胸骨上主动脉弓短轴各大血管关系

五、测量方法与正常值

根据1983年全国超声诊断学术会议二维超声心动图探测方法规定，应按以下标准测定。

1. 心腔与大血管内径

均以液性暗区两侧边缘处为起止点（不包括心壁与血液间界面反射光带的宽度），用电子游标尺在荧光屏上直接测量，或将图像放大后用普通尺计算，测量单位一般采用毫米（有些机器直接显示厘米）。

2. 心室（或心房）长径

一端在心尖部（或心房顶部），另一端在房室瓣两侧附着点处连线的中心。测量横径及前后径时，应取与两侧心壁（或血管壁）夹角相等的最大连线。

3. 时相选择

收缩期末取心电图 T 波尖峰处，舒张期末取 R 波顶峰处。

第五章　超声技术定量检查

第一节　多普勒超声定量测定心功能

多普勒超声定量诊断是近几年来国内外学者热心研究的课题。许多实验和临床研究证明，多普勒超声技术在测定心排血量、压力阶差、瓣膜口面积及心内压力等方面具有重要的临床应用价值，许多计算公式或方法与创伤性检查对照表现为极好的相关性，基本上可替代创伤性检查。但由于多普勒超声定量诊断受多种因素的影响，在方法与结果上仍存在不少问题，故在实际应用中仍需不断研究、不断验证，逐步加以改进，使之更适于临床的需要。

一、心脏收缩时间间期测定(STI)

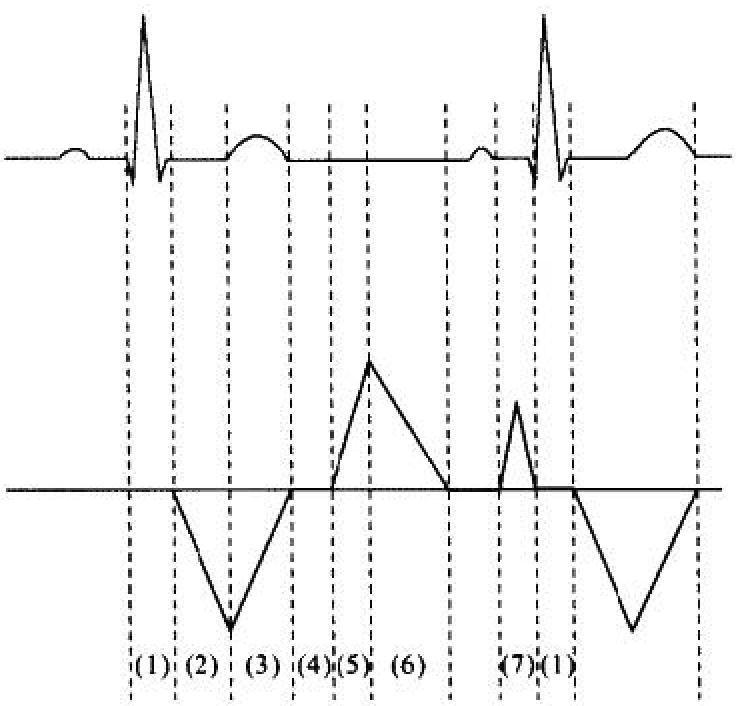
心脏收缩时间间期测定见图 5-1。

1. 射血前期(PEP)

即左室心肌由电兴奋到左室开始射血的时限。自心电图 Q 波起点，到主动脉瓣曲线开放点。在多普勒超声心动图，也可从 Q 波测至主动脉血流频谱的起始点。正常值，男性为(83±15)ms，女性为(92±12)ms。

2. 左室射血期(LVET)

自主动脉射血开始到射血结束的时限，即从 M 型 UCG 中主动脉瓣开放点到关闭



(1) 等容收缩期 (80ms)　(5) 快速充盈期 (80ms)
(2) 快速射血期 (120ms)　(6) 缓慢充盈期 (160ms)
(3) 缓慢射血期 (130ms)　(7) 心房收缩期 (80ms)
(4) 等容舒张期 (80ms)

图 5-1　STI 示意图

点的时间，或主动脉血流频谱起始点至终点的时间。正常值，男性为 (308±21) ms，女性为 (316±20) ms。

3. PEP / LVET 比值

该项指标受心率影响小，并与心输出量

密切相关，是评价心肌收缩力的一项可靠而敏感的指标。正常值为 0.28±0.04。比值增大，提示心肌收缩力减小及心功能减退，一般认为大于 0.40 即有临床意义。

4. 等容收缩期(ICT)

心室开始收缩，房室瓣关闭，主动脉瓣尚未开放，室内压力急剧升高，但容积未变，故称等容收缩期。一般采用双导 M 型 UCG 同步记录二尖瓣和主动脉瓣曲线。从二尖瓣前叶曲线 C 点到主动脉瓣曲线开放点的时距，即为 ICT。多普勒超声方法是将取样门置于二尖瓣口近流出道侧，即流入道与流出道之间，获取二尖瓣充盈频谱和左室流出道血流频谱，从二尖瓣 A 峰终点至主动脉血流频谱起始点，即为 ICT 时间，约 80 ms。

5. 等容舒张期(IRT)

心室开始舒张，主动脉瓣关闭，二尖瓣尚未打开，心室无充盈。心室舒张使心室压力迅速降低，但心室容量却无变化，故称等容舒张期。记录方法是，采用双导 M 型 UCG 同步记录二尖瓣前叶和主动脉瓣曲线，测量从主动脉关闭点至二尖瓣开放点的时距。多普勒超声法测定可参照等容收缩期法，即从左室排血频谱结束点至二尖瓣充盈 (E 峰) 起始点之间距，即为 IRT 时限，约 80 ms。

6. 快速射血期

从主动脉口射血频谱起始点至血流频谱顶点之时限，约 120 ms。

7. 缓慢射血期

从主动脉口血流 (射血) 频谱顶点至频谱结束点之时限，约 130 ms。

8. 快速充盈期(RFT)

心室舒张、二尖瓣开放，左房至左室迅速充盈，充盈量占全部充盈量的 60%～80%，测量方法从二尖瓣血流频谱 E 峰起始点至 E 峰顶点之时限，约 80 ms。

9. 缓慢充盈期(SFT)

心室快速充盈后压力升高，房室压差减小，充盈速度减慢，从二尖瓣血流 E 峰顶点至 E 峰终止点，时限约 160 ms。

10. 舒张时间指数

系指左室内径最短处至二尖瓣开放点的时间。

二、心排血量的测定

(一)理论假设

多普勒测量心排血量是基于以下假设：

(1) 在整个心动周期中，血管腔的横截面积是恒定的，如果管腔为近似于规则的圆形，测量其直径，再计算出面积。

(2) 在所测量处的横截面上，血液流速是均匀一致的。

(3) 超声束与血流方向的夹角等于零 (即 $\cos 0 = 1$)，以便能测到最大血流速度，避免流速测值的低估。

(二)测定公式

在尽可能满足上述条件的情况下，心排血量可用以下公式测定。

(1) 首先计算出取样门处的横截面积 (CSA)，单位：cm^2

$$CSA=(D/2)^2 \cdot \pi = D^2 \pi / 4$$

(2) 计算血流时间—速度积分 (VI)，单位：cm

(3) 计算每搏排血量 (SV)，单位：ml

$$SV = VI \times CSA$$

(4) 计算每分钟的排血量 (CO) 即每搏的排血量乘以心率 (HR)，单位：L/min

$$CO = SV \times HR \div 1000$$

(5) 计算心指数 (CI)，每分钟的排血量除以体表面积(BSA)；单位：$L/(min \cdot m^2)$

$$CI = CO/BSA$$

【举例】 测主动脉瓣环内径是 3 cm。

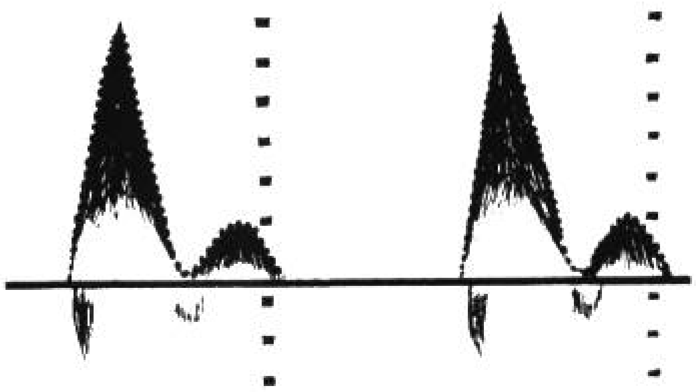


图 5-2　血流积分包络线示意图

（1）CSA= π D^2/4=3.14×3^2/4
=7.07(cm^2)

（2）测出瓣环处的血流积分是 13 cm

（3）SV=VI×CSA=13×7.07=92(ml)

（4）测出心率为 60 次 /min

（5）CO=SV×HR÷1000=92×60÷1000
=5.52(L/min)

（6）测出 BSA 为 1.9 m^2

CI=5.52÷1.9=2.9(L/(min·m^2))

（三）测定注意事项

1.管腔径线的测量误差对心排血量的影响最大。由于主动脉瓣环处内径在整个心动周期中变化最小，在测定左心室排血量时，如不存在主动脉瓣病变，多主张将取样门放在瓣环处，并准确地测量瓣环内径，方法是用电子游标测量从主动脉瓣环前壁的回声前缘至主动脉瓣环后壁的回声前缘的垂直距离。否则容易低估或高估心排血量。

2. 心排血量测定适于速度分布一致的血流。而紊乱性血流难以计算横截面上的空间平均血流，故不适于测定排血量。在主动脉瓣狭窄时，左室流出道的血流是层流，因此，是测定左室排血量的比较合适的位置。而在瓣上高速血流处位置测量，则可能引起测量误差。

3. 为了取得最大的血流积分，应注意调整声束与血流方向的夹角，使之尽可能减小。另外，在仪器自动计算排血量时，必须连续输入 3～6 个血流积分和 R-R 间期，取其均值，尤其是心律不齐或心房纤颤时更应如此。

三、心脏舒张功能指标

近年来的研究表明，心脏的舒张也是一个消耗能量的主动过程，引起心室收缩功能减退的疾病同样会引起心室舒张功能减退，甚至可发生于收缩功能减退之前。因此，早期发现心脏舒张功能异常，对心脏病的早期诊断具有重要意义。目前经常使用的检测方法有以下几种。

（一）二尖瓣血流常用测量指标

二尖瓣血流速度和血流量的变化在一定程度上反映了心房与心室的相对压力变化，尤其当左室顺应性减低而致左室舒张压升高时，对二尖瓣的血流充盈可产生明显的影响。利用多普勒技术测定房室瓣口的血流充盈变化规律，可为无创性测定心室舒张功能提供新的方法。

（1）EVP 为房室瓣早期充盈速度，即从基线到 E 峰的距离。正常值为 (74.87±14.35) cm/s。

（2）AVP 为房室瓣晚期充盈速度，即从基线到 A 峰的距离，正常值为(55.60±12.0) cm/s。

（3）EVI 为房室瓣早期充盈的时间与流速的积分，即 E 峰包络线内的面积。正常值为(8.90±2.13) cm。

（4）AVI 为房室瓣晚期充盈的时间与流速的积分，即 A 峰包络线内的面积。正常值为(4.29±1.31) cm。

（5）EVP / AVP 正常值为 1.40±0.32。

（6）EVI / AVI 正常值为 2.19±0.65。

（7）EVI / TVI 为 E 峰积分与舒张期

二尖瓣血流总积分之比。正常值为0.68±0.06。

(8)舒张早期减速度(DC)即EF段下降速度(m/s^2),即DC＝峰值速度E除以减速时间。

正常值为$(515.62\pm135.83)cm/s^2$。

(注:以上正常值为山东省立医院健康成人测定值)

【临床意义】

在心室舒张早期，心室压力降到最低点,此时的心房的压力明显高于心室,促使房室瓣开放。这时左、右心房的血液迅速充盈左、右心室,直到房室压力相等,心室的充盈方才停止，此即心室的舒张早期充盈,在多普勒血流频谱上产生E峰;心房内存留的部分血液,在舒张晚期靠心房收缩主动地排入心室,此即晚期充盈,在多普勒血流图上表现为A峰。正常人由于心室柔顺性较好,且心室通过能量代谢主动扩张,就使心室舒张压降到尽可能低的程度,致使早期充盈速度和充盈量明显地高于晚期。反映在二、三尖瓣血流频谱图上,E峰的振幅(即速度)和面积(即积分)值明显大于A峰。在高血压、肥厚型心肌病、慢性冠心病及心室肌退行性变等引起心肌顺应性降低,以及随之而来的左心室舒张压升高时,二尖瓣早期充盈速度和充盈量减小,而晚期充盈相对增多,甚至晚期充盈速度和充盈量大于早期充盈的不正常现象。这实际上是心功能减退的一种代偿。这一过程很明显是通过左心房代偿性收缩加强来完成的。这些现象在某种意义上可以说明心室舒张功能减退的严重程度。

然而，近年来的研究发现,E峰与A峰比值的改变与心室舒张功能减退的严重程度相关性并不理想。例如,在有些舒张功能明显减退的患者,比值反而正常,即所谓伪正常现象。这可能在严重心功能异常时,左房也能发生衰竭,而收缩力减弱,致使晚期排血量减少。因此,有必要研究一些更可靠的指标。例如,观察肺静脉血流频谱的有关指标,有利于对有无真正舒张功能减退进一步鉴别。另外,有作者研究E峰的减速度与左室舒张功能减退有较好的相关性。值得进一步研究。

【影响因素】

1. 心率

心动过缓时,E峰值加大,A峰值减小;心率增快时,A峰值增大,E峰值减小;心动过速时,E、A峰合成单峰。

2. 年龄

随年龄增大E峰减小,A峰相对增大,E/A比值可发生异常。可能与心肌老化,顺应性减低有关。

3. 左房压升高

例如在二尖瓣反流时，舒张早期左房压升高,即使在左室顺应性降低,E峰速度与血流积分仍保持正常或增大，而使舒张功能减退被掩盖。当主动脉瓣存在明显反流时,左室舒张压升高,房室压差减小,会使早期充盈的E峰减小,晚期充盈的A峰增大。

4. 取样位置

正常人当取样门放置于二尖瓣环时,A峰相对增大;置于瓣口处,A峰则会相对减小;故多数学者认为将取样门置于瓣口处测量为宜。

(二)左室舒张功能的其他指标

1. 左室等容舒张时间(IRT)

指从主动脉瓣关闭至二尖瓣开放的时间间距。在半月瓣关闭后,心室开始舒张,但由于二尖瓣尚未开放，故无血流进入心室腔，虽然随着心室舒张腔内压力在逐渐降低，但其容积并无变化，故名等容舒张期。

检测方法：用多普勒超声心动图检查

时，于心尖五腔图上，取样门置于二尖瓣口左室侧与左室流出道之间，获取主动脉口血流与二尖瓣血流频谱图。从主动脉口血流频谱终止点至二尖瓣口血流频谱 E 峰起始点之间距，即为等容舒张期时间，正常值约为 80 ms。临床研究表明，IRT 延长见于左室舒张期松弛速度减缓，或主动脉压力增高时引起的舒张功能减退。当严重左室舒张功能受损、而左房压明显增高时，二尖瓣可提前开放，致使 IRT 缩短。因此，IRT 受左房与左室间压力阶差、主动脉压力的高低及心脏前后负荷、二尖瓣病变以及心率等因素的影响，故此指标有一定局限性。

2. 肺静脉血流频谱检测

测定方法：取心尖部四腔心切面，显示右上肺静脉内彩色多普勒信号，然后将取样容积放置于肺静脉入口上约 1 cm 处，获得肺静脉血流频谱，表现为两正、一负的三相频谱波峰。

（1）S 峰　出现在左室收缩期，此期正好左房处于舒张期，左房压力降低，肺静脉血向左房充盈，形成一正向 S 峰。

（2）D 峰　出现在左室舒张期，此期二尖瓣开放，左房血充盈左心室，左房压又一次降低，肺静脉血第二次充盈左房，形成第二个正向的 D 峰，正常情况下 S 峰大于 D 峰。

（3）Ar 峰　出现在左室舒张晚期，此期左房收缩，心房压升高，当高于肺静脉压时，心房血流逆向回流入肺静脉而形成 Ar 峰。正常情况下，仅有少量回流，此峰较小，持续时间较短，其峰值速度通常小于 0.2 m/s，持续时间小于二尖瓣充盈的 A 峰时间。

（4）收缩指数　在正常人，收缩期肺静脉向左房充盈占优势，S 峰血流速度积分与总血流速度积分的比值为 40%～60%，当左室舒张功能减退，致肺毛细血管楔压＞15 mmHg 时，此时以舒张期充盈占优势，收缩指数＜40%。当舒张功能严重受损时，二尖瓣充盈 E/A 比值可出现假正常，此时，可利用肺静脉频谱，进一步鉴别是否存在舒张功能减退。

四、心脏整体做功指标（Tei 指数）

虽然有心指数、射血分值可以评价心脏收缩功能，多普勒二尖瓣充盈指标和等容舒张期等可以评价舒张功能，但由于其测定方法的局限性，受心率、心腔几何形态及瓣膜反流等因素的影响，在临床应用上有一定限制。实际上心脏功能不全时，收缩和舒张功能异常往往合并存在。因此，综合评价心脏的整体作功更加合理。Tei 指数即整体功能指数（myocardial performance index）。近年来研究表明，Tei 指数是评价冠心病、心肌病、先天性心脏病及胎儿心脏整体功能的简便、敏感而可靠的重要指标。该指标可用脉冲多普勒血流频谱测量。

测量方法：Tei=（ICT+IRT）/ET　(5-1)

从图 5-3 可知 ICT+IRT=$a-b$，ET=b

故公式 (5-1) 可简化为

$$\mathrm{Tei}=a-b/b$$

图中 a 为二尖瓣 A 峰终点至下一个 E 峰起始点之间距，b 为 ET，即主动脉射血持续时间。Tei 指数正常值成人约为 0.46，胎儿约为 0.36。

五、压力阶差的测定

（一）伯努利（Bernoulli）方程

根据能量守恒定律，血液流经狭窄的管道时，其两端压力阶差（或压降）与血流速度的关系可用下式表示：

$$\Delta p=\frac{1}{2}\rho(v_2^2-v_1^2)+\rho\int_1^2\frac{\mathrm{d}v}{\mathrm{d}t}\cdot \mathrm{d}s+R(v) \quad (5\text{-}2)$$

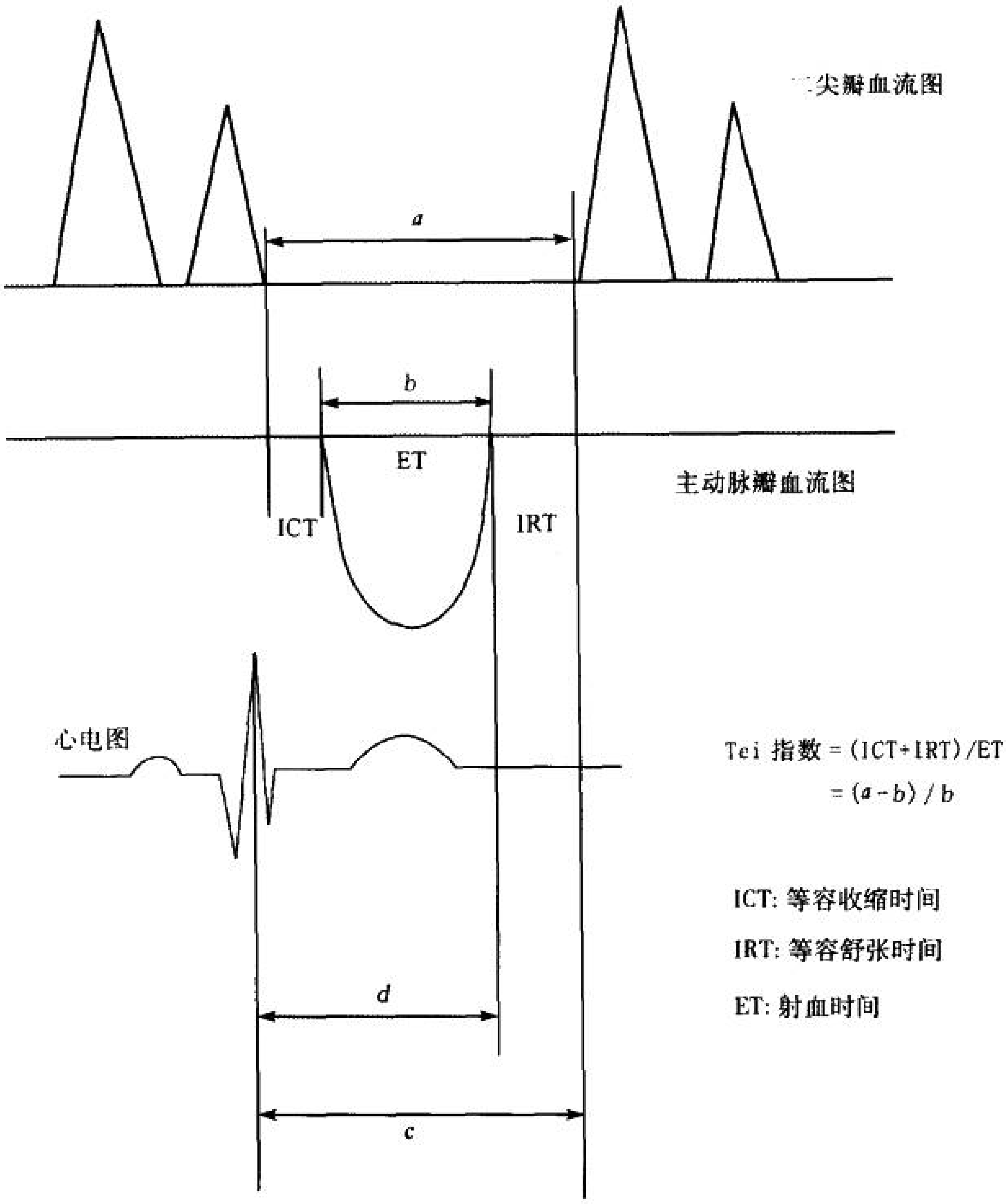


图 5-3　Tei 指数测定示意图

公式(5-2)为伯努利方程，式中 Δp 为压力阶差，ρ 为血液密度，v_2 为狭窄远端最大流速，v_1 为狭窄近端流速，dv/dt 为当地加速度，ds 为血流的加速距离。方程式右边第一项代表迁移加速度（convective acceleration）造成的压差；第二项是由于当地加速度或流体加速（flow acceleration）造成的压差；第三项是血流黏滞性摩擦（viscous friction）造成的压差。

在临床实际应中用，Hatle 等确认，在最大速度时加速度接近零，其惯力是很小的。在高速喷射的血流中，血液的黏滞性也很小，故式中的第二、三项均可被忽略。这样 Hatle 将公式(5-2)简化为

$$\Delta p=4(v_2^2-v_1^2) \qquad (5\text{-}3)$$

Δp 单位：mmHg；v_1，v_2 单位：m/s。当 v_2 明显大于 v_1 时，v_1^2 相对不重要，且大多数狭窄上游血流速度小于 1m/s，这样，$4v_1^2<$ 4 mmHg，也就是说，当忽略了 v_1^2 时，测量的误差小于 4 mmHg。因此，只要 v_1 不大于 1 m/s，可将公式(5-3)进一步简化为

$$\Delta p=4v_2^2 \qquad (5\text{-}4)$$

【举例】

有一主动脉瓣狭窄的患者，在主动脉瓣测量最大流速为 4 m/s，代入公式 (5-4) 得

$\Delta p=4\times 4^2=64$ (mmHg)

即主动脉瓣的跨瓣压差为 64 mmHg。

(二)测定注意事项

1．瓣膜性狭窄或狭窄段很短，黏性摩擦力对压差的影响很小。但是当狭窄段呈长管状时，黏性摩擦力增大，由此引起的压差亦增大，这种情况下简化的伯努利方程有可能低估实际压差。

2．当速度 $v_1>1$ m / s，或 v_1 与 v_2 流速相差不大时，容易高估压力阶差，遇到这种情况时，应采用以下公式计算压差：

$$\Delta p=4(v_2^2-v_1^2)$$

3．在实验条件下对非常小的瓣口面积 (0.5cm^2) 用简化的伯努利方程测定的压差低于实测值，因此，在测量明显狭窄的瓣口时，其跨瓣压差有低估的可能。

六、瓣口面积的计算

(一)二尖瓣口面积

1. 压力减半时间法

压力减半时间 ($T_{\frac{1}{2}}$) 是指房室压力阶差降低到 50%所需要的时间。由 Hatle 首先研究并应用于临床。研究发现压力减半时间在正常人为 20～60 ms，二尖瓣反流者为 35～80 ms，二尖瓣狭窄者为 90～383 ms。当压力减半时间大于 220 ms 时，二尖瓣口面积通常小于 1 cm²。由此得出以下经验性公式，并应用于临床。

$$\text{二尖瓣口面积}/(\text{MVA})=220/T_{\frac{1}{2}}\ (\text{ms})$$

上式所测结果与心导管结果的相关良好 ($R=0.877$)，重复性较好，并不受运动影响。

根据伯努利方程的压力与血流速度的关系，从二尖瓣频谱可计算出 $p_{\frac{1}{2}}$ 时瞬时速度。

$$p_{\frac{1}{2}}=p_{\text{eakv}}/1.4$$

p_{eakv} 为二尖瓣充盈流速峰值，除以 1.4 为压力下降 50%时的流速值，从流速顶峰至下降 50%时瞬时流速值所需时间即 $T_{\frac{1}{2}}$ 值。$p_{\frac{1}{2}}$ 为压差半降值。

$$\text{MVA}\ (\text{cm}^2)=220/T_{\frac{1}{2}}\ (\text{ms})$$

上述测定公式适用于中、重度二尖瓣狭窄分离术后的二尖瓣及人工瓣膜口的面积计算，也适用于三尖瓣口面积的计算。但对轻度二尖瓣狭窄可能误差较大。有人指出合并二尖瓣反流时测值可能欠准确。

2. 连续方程法

(1) 原理　在无瓣膜反流和心内分流的情况下，通过正常瓣口的血流量与通过狭窄瓣口的血流量是相等的；又知血流量等于瓣口面积乘以血流积分，故只要知道正常瓣口面积和积分，就能求出正常瓣口血流量。将这一血流量除以狭窄瓣口血流积分，就得出狭窄瓣口的面积。从理论上讲，这一公式不仅适用二尖瓣，也适用于其他瓣口的测量。

(2) 计算方法　二尖瓣口面积可用下式求出

$$\text{MVA}=\text{CSA}\cdot\text{SVI}/\text{DVI}$$

CSA 为主动脉瓣环处面积，SVI 为该处的收缩期血流积分，DVI 为二尖瓣舒张期血流积分。

(3) 注意事项　①要准确地测量主动脉横截面积和流速积分，后者可用脉冲多普勒测定。②该公式不适用于有瓣膜反流和心内分流病例。

(二)主动脉瓣口面积

1. 格林(Gorlin)公式

根据以下格林公式，可计算主动脉瓣或

肺动脉瓣口面积(AVA 或 PVA)

$$AVA=\frac{SV}{44.3}\Delta p_m\times ET \quad (5\text{-}5)$$

式中 SV 为每搏量（单位:ml),Δp_m 为瓣口两端的平均压差(单位:mmHg),ET 为射血时间(单位:s)。

格林公式阐述了心搏量、射血或充盈时间、跨瓣压差及瓣口面积之间的关系,但式(5-5)中 Δp_m 一般须用心导管测量。于是,1984 年 Kosturakis 等在多普勒技术中,采用演化的格林公式测定大血管的瓣口面积(AVA),即

$$AVA\ (cm^2)=\frac{SV}{0.89}\times v_2\times ET \quad (5\text{-}6)$$

式中 v_2 为瓣口的最大射流速度,单位:cm/s。利用该式与心导管测量的瓣口面积结果呈高度相关($R=0.90\sim0.94$)。

然而,演化的格林公式中(式(5-6))平均压差计算较复杂,用速度代之又可能出现误差;另一方面压差与流速是受心肌收缩力影响的,故在心衰患者会影响测定结果。公式(5-6)也不能用于伴有瓣膜反流的患者。

2. 连续方程

用连续方程测定主、肺动脉瓣口面积可能较二尖瓣更为实用。根据连续方程原理,正常人各瓣口的血流量应该是相等的。因此,连续方程应该是

$$AVA\ (cm^2)=SV/SVI \quad (5\text{-}6)$$

式中 AVA 为待测的主动脉瓣口的面积,SV 为其他正常瓣口的心搏量,SVI 为待测瓣口处的血流积分,即为主动脉血流频谱包络线内的面积,可用多普勒超声仪自动算出。但若存在瓣膜反流时,两瓣口的血流量可不相等,此时公式(5-6)则不能使用。

遇有瓣膜反流时,因为同一瓣口的不同位置血流量应该是相等的,故测量同一瓣膜口血流会得到更好的结果。例如,在估测狭窄的主动脉瓣口面积时可用下式测定:

狭窄瓣口面积(AVA)×瓣口处血流积分(VI_1)=瓣下横截面积(CSA)×瓣下血流积分(VI_2)。

因此,$AVA=CSA\cdot VI_2/VI_1$

两个部位的射血时间和频谱形态是相似的,故还可以用速度峰值代替血流积分,公式应为

$$AVA\ (cm^2)=CSA\cdot VP_2/VP_1 \quad (5\text{-}7)$$

AVA 为狭窄瓣口面积,VP_1 为狭窄瓣口血流峰值,VP_2 为瓣环下血流峰值,单位 cm/s;CSA 为瓣环下横截面积,单位为 cm^2。

公式(5-7)的特点是不管有无瓣膜反流,其测定结果都比较准确。

公式(5-7)在相同的情况下也用于肺动脉瓣的测定。

七、心腔压力的测定

当两个心腔存在生理上或病理上的交通时,而常常具有一定的压力阶差。如已知其中一个心腔的压力,并用伯努利方程测出二者的压力阶差,另一个心腔的压力便可测知。

(一)左心房的压力测定

1. 左房收缩压二尖瓣反流时,左房压可由下式测定:

左房收缩压＝左室收缩压－房室压力阶差

在无左室流出道梗阻的情况下,左室收缩压与肱动脉压相近似,因此,可由肱动脉血压代之,房室压差可由最大反流速度用简化的伯努利方程计算得知。

2. 左房舒张压

二尖瓣狭窄时,可由下式测量左房舒张压:

左房舒张压＝房室压差＋左室舒张压

在二尖瓣狭窄时,左室舒张压大约等于

零，此时，左房舒张压就等于房室压差，而后者可由二尖瓣舒张期最大血流速度转换而得知。

(二)左心室压力测定

1. 左室收缩压

在无主动脉狭窄时：

左室收缩压＝肱动脉收缩压

在主动脉狭窄时：

左室收缩压＝肱动脉收缩压＋狭窄两端的压力差

狭窄两端的压差可由狭窄下游所测的最大射流速度转换而来。

2. 左室舒张压

在主动脉瓣反流时：

左室舒张压＝肱动脉舒张压－主动脉与左室的舒张期压差

最后一项可由主动脉瓣最大反流速度测知。

(三)右房压力测定

根据已有的大量研究资料表明，在无三尖瓣反流或仅有轻度反流而右心房内径正常时，右房压力可估计为 5 mmHg；中度三尖瓣反流、右房轻度扩大时，右房压可估计为 10 mmHg；三尖瓣重度反流、右心房呈明显增大时，右房压力可估计为 15 mmHg。右房内径可由二维超声法测量。

当三尖瓣反流时也可用压差法计算。

右房收缩压＝右室收缩压－三尖瓣反流压差

右室收缩压测定方法将在下文叙述。

(四)右室压力测定

1. 右室收缩压

在室间隔缺损时，以下两种情况都可以判断为右室收缩压等于左室收缩压：①非缩窄性室间隔缺损，表现为室间隔缺损口等于或大于主动脉瓣口；②或室缺口较大，但小于主动脉口，左至右最大分流速度小于 1.5 m／s，或心室射血期已无分流信号，都表明左右心室间无明显压差。

在缩窄性室间隔缺损时，缺损口小于主动脉瓣口，且分流速度大于 1.5 m／s 时，说明两心室存在压力阶差。此时右室收缩压应等于左室收缩压减室间压差值。

但根据作者的经验，缺损口可小于 2 mm，此时的分流速度已明显减低，常小于 1 m／s，虽然两侧心室压力明显差别，但此时的血流速度已不能反映压力阶差的变化。因此，室缺口很小时，仅根据分流速度用伯努利方程计算压差显然是不准确的。

在肺动脉瓣狭窄时，肺动脉内压力常低于 30 mmHg，因此，可假定肺动脉压力为 20～30 mmHg。如果能测出收缩期跨瓣压差，将跨瓣压差加上 20～30 mmHg，即等于右室收缩压。在三尖瓣反流时，右室收缩压等于右房压（可根据估计的右房压）加上三尖瓣反流时的最大跨瓣压差。

2. 右室舒张压

右室舒张压等于右房压，可通过估计右房压的方法大体上估计右室舒张压。

八、肺动脉压的测定

1. 肺动脉收缩压

（1）在无右心室流出道和肺动脉狭窄的情况下，肺动脉收缩压应等于右室收缩压；在有三尖瓣反流或室间隔缺损时，可用上述多普勒法先测定出右室收缩压，肺动脉收缩压也就知道了。当存在右室流出道或肺动脉瓣狭窄时，此时，右室收缩压应大于肺动脉收缩压，也就是说，右室压减去右室与肺动脉之间的收缩期压差才是肺动脉收缩压。

（2）在动脉导管未闭患者，肺动脉收缩

压应等于降主动脉收缩压减去动脉导管两端的最大压力阶差。降主动脉收缩压可由肱动脉压代之，压力阶差可由连续多普勒测量动脉导管的收缩期最大分流速度用伯努利方程转换而来。

2. 肺动脉舒张压

（1）肺动脉舒张压等于右室舒张压加上肺动脉瓣最大舒张期跨瓣压差。最大跨瓣压差可用伯努利方程将肺动脉最大反流速度转换成压力阶差，而右室舒张压可用估测的右房压代之。

（2）在动脉导管未闭患者，肺动脉舒张压应等于降主动脉舒张压减去导管两端的最大舒张期压差。前者可用肱动脉舒张压代之，后者可用连续多普勒测定出动脉导管出口处的最大舒张期分流速度，然后用伯努利方程转换成最大压力阶差。

3. 肺动脉平均压

很多人已注意到肺动脉高压病人的肺动脉血流加速时间随肺动脉高压的升高而缩短。Kitakatake 报道的正常人肺动脉血流加速时间是(137±24)ms，肺动脉高压者此值缩短为 (97±20) ms，Mahan 根据肺动脉加速时间 (AT) 与肺动脉压成反比的关系，列出以下公式：

平均肺动脉压 = 79 − 0.45 × AT

AT 以毫秒计算，则平均肺动脉压测值为毫米汞柱。

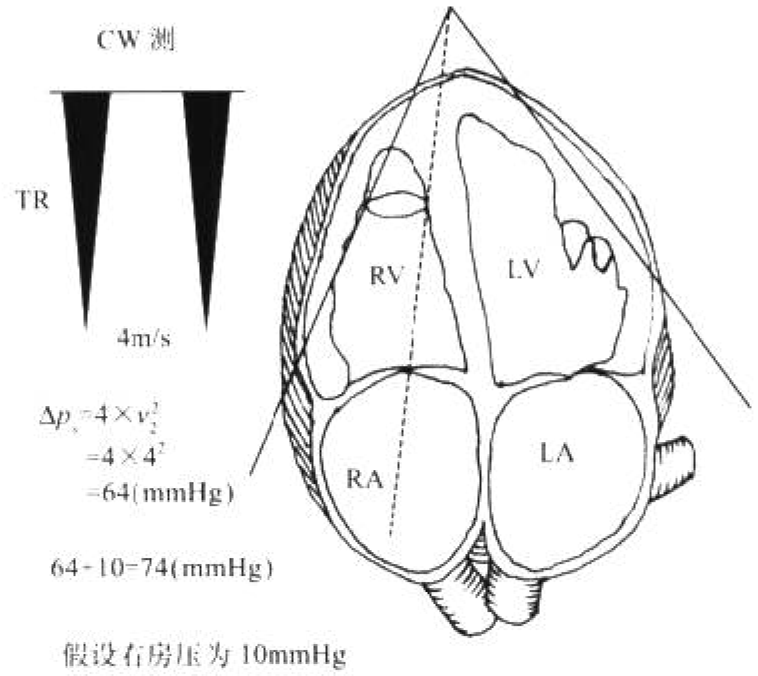


图 5-4　三尖瓣反流压差法计算肺动脉收缩压

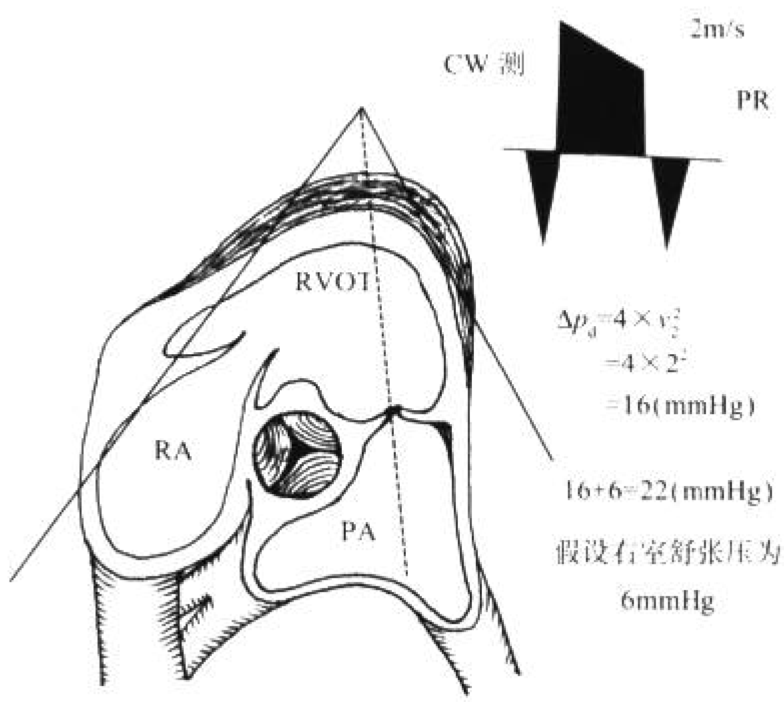


图 5-5　肺动脉反流压差法计算肺动脉舒张压

第二节　M 型及二维超声心功能测定

自 1967 年 Feigenbaum 首先用 M 型超声心动图测心排血量以来，国内外学者先后提出了许多用超声心动图测定左心功能的新方法。尤其是近年来多普勒超声心动图的定量方法的研究，已受到临床工作者的极大重视。这些无创性检查方法已部分地替代了创伤性心导管的检查。本章只叙述 M 型及二维超声心动图常用心功

能测定方法，多普勒测定技术请见第二章。

一、左室排血功能

1. 室容积计算方法

（1）短径立方（D^3）法　其原理是将左室腔看成是一个扁长椭圆体。假设短径（D）在各方面是均等的，左室长径（L）约等于短径的2倍（$L=2D$）。其计算公式为

$$左室容积\ V=\frac{4\pi}{3}\times\frac{D}{2}\times\frac{D}{2}\times\frac{L}{2}$$

$$=\frac{\pi}{3}D^3$$

$$=1.047D^3\approx D^3$$

本法适用于正常形态的心脏，而不适用于心肌梗死心腔变形或心脏扩大者。

（2）Teichholz（特克霍尔茨）法　左室长径与短径的比例关系，常因心腔的大小而有所不同，故 Teichholz 根据左室造影数据的回归关系，提出了测定左室容积的校正公式

$$V=7.0\times\frac{D^3}{2.4}+D$$

此公式可用于心脏扩大者，对心肌节段性收缩运动异常者，误差仍较大。

（3）Fortuin（福特恩）法　若心脏扩大，D_d 为 5～8 cm 时，也可采用以下公式计算：

左室舒张期末容积（EDV）$=59D_d-153$

左室收缩期末容积（ESV）$=47D_d-120$

D_d 为左室舒张期末短径；D_s 为左室收缩期末短径。

（4）改良 Simpson 法　即圆柱－半椭圆体法。此法是将左室腔形状视为一枚“子弹”，即为圆柱和半个扁长椭圆体组成。左室基底部分为圆柱体，心尖部分为半椭圆体，其容积为5/6倍的圆柱切面面积乘以总长。其计算公式为

$$V=\frac{5}{6}AL$$

式中，A 为圆柱切面面积，以左室乳头肌水平短轴切面计算；L 为从心尖至瓣环的左室长径。

本法要求最好在心尖四腔心上测量，内膜要清楚，左室长径要测准确，否则误差也较大。

2. 心排血量计算方法

（1）每搏排血量（SV）　左室舒张期末容积与左室收缩期末容积分别计算后，二者相减即等于每搏排血量。心腔内径用厘米计算，SV 单位为 ml。

$$SV=EDV-ESV$$

（2）每分钟排血量（CO）　每搏排血量与心率（HR）的乘积，即每分排血量，单位：L/min。计算公式

$$CO=SV\times HR\div 1000$$

由于每搏排血量受心率快慢影响较大，故在实际应用中，多采用每分钟排血量来估计心脏的功能状态。正常成人 CO 值为 4～7L/min。

（3）心脏指数（CI）　因每分钟排血量可因个体大小而异，用体表面积标准化处理，可便于不同个体间的比较。计算公式为

$$CI=CO/BSA$$

式中，CO 为每分钟排血量；BSA 为体表面积，单位：m^2；CI 单位为 $L/(min\cdot m^2)$。

心脏指数的大小与年龄有关，一般正常成人为 3.0～3.5，低于 2.5 为不正常。10 岁左右为 4.0；80 岁左右的老人应不低于 2.0。

利用容积测定法检测心排血量时应注意，当存在主动脉瓣或二尖瓣有反流时，测出的心排血量为有效排血量与反流量之和，反流量较大时，该法测值已无实际临床意义。

（4）射血分数（EF%）　射血分数是指

每搏排血量占舒张期末心室容积的百分比。心脏的大小、个体的差异，以及心率快慢等，均对 EF 值影响较小，因而它是反映左室泵血功能的敏感指标，其计算公式为

$$EF\%=\frac{EDV-ESV}{EDV}\times 100\%$$

血管造影研究显示，正常 EF 值为 67%±8%，安静时如低于 50%即为不正常。

同样，因射血分值也是利用容积法计算出来的，如有二尖瓣和主动脉瓣反流时，其计算出的 EF 值不能反映实际上的有效排血量。

二、左室心肌收缩力测定

1. 左室短径缩短率（$\Delta D\%$）

即左室每次收缩时内径缩短值占舒张期末心室内径的百分比。

$$\Delta D=\frac{D_d-D_s}{D_d}\times 100\%$$

左室短径缩短率是反映心肌收缩力的较敏感指标，一般认为低于 25%为心功能不正常。

2. 左室平均周径缩短率（mvcf）

左室腔短轴切面上在收缩末及舒张末均呈圆形，故可用 D_s 与 D_d 计算其周长 πD_s 与 πD_d，再用左室射血时间 LVET 除周径缩短值，并用舒张期末周径标准化即获得

$$mvcf=\frac{\pi D_d-\pi D_s}{\pi D_d}\times LVET$$

$$=\frac{D_d-D_s}{D_d}\times LVET（周/s）$$

mvcf 在前负荷即容量负荷改变时受影响不大；而在后负荷即阻力负荷增大时，此值缩小，即两者呈负相关。

3. 左室收缩增厚率（$\Delta T\%$）

若以 T_s 与 T_d 分别代表左室后壁（或室间隔）收缩末和舒张末厚度，则左室后壁（或室间隔）的收缩增厚率可用下式求得

$$\Delta T\%=\frac{T_s-T_d}{T_d}\times 100\%$$

正常年轻人室间隔收缩增厚率约为 35%；后壁收缩增厚率为 50%～60%，冠心病、心肌病等由于心肌收缩力减小而致室壁增厚率降低。室壁增厚率是观察室壁收缩功能简便而准确的常用指标。

4. PEP/LVET 比值

PEP 为射血前期时间，在 M 型 UCG 上从心电图 Q 波起点至主动脉瓣开放点之间距，LVET 为左室射血时限，从主动脉开放起点至关闭点之间距，PEP/LVET 比值正常值在 0.35 以下，大于 0.40 具有临床意义。用同样方法也可测定右室心肌收缩功能，即 RPEP/RVET 比值，该比值不正常，表示心肌收缩力受损，是一项反映心室收缩功能的简便、易行而敏感的指标。也可用多普勒法测定（详见本章第一节）。

三、左室舒张功能指标

1. EF 斜率

即二尖瓣前叶舒张早期关闭速率，可用直角三角法测得。在无二尖瓣狭窄的情况下，它可反映左室舒张期心肌顺应性。

2. 心室 A 波百分数（VAW %）

也称舒张晚期心室内径变化指数。计测方法为先在同步心电图 P 波起点处（房颤者可在 QRS 波前 160ms 处）取左室舒张晚期初始内径（D_1），再在心电图 R 波顶峰处测得舒张期末内径（D_d），D_d 和 D_1 之差与 D_1 的比值，即为心室 A 波百分数。

$$VAW\%=\frac{D_d-D_1}{D_1}\times 100\%$$

3. EPSS

即二尖瓣前叶 E 峰与室间隔左室面的间距。正常人 EPSS< 5 mm。左室舒张早期充盈量减小，可使二尖瓣 E 峰减低，或因左

室扩张，室间隔前移时，此值即增大。故此值是估计左室舒张功能的一项简易指标。该指标明显增大，常有收缩功能减低。

4.左室等容舒张时间

即主动脉关闭点至二尖瓣开放点的时距，可用双导的M型超声测定。也可将心音图与M型超声心动图同步记录，从第二心音的主动脉瓣成分至二尖瓣开放点（D）的时距，即左室等容舒张时间，正常值为(75±11) ms。

四、左室心肌重量测定

左室心肌重量(LVMW)的测定方法是基于假心肌的体积等于包括心外膜缘以内的心室容积减去心腔容积。其计算公式为

$$LVMW=1.05[(D_d+WT+IVS)^3-D_d^3]$$

式中，常数1.05为心肌比重；D_d为左室舒张期末内径；WT为左室后壁厚度；IVS为室间隔厚度。

第三节　应变与应变率显像

一、概念与原理

应变(strain)与应变率(strain rate)是物理学概念，用以代表物体在外力作用下的相对长度变化。应变的定义为：相对变形，物体的相对伸长和缩短距离，它可以从三个空间径向上测量。但应变是一个非向量数值，常用百分数表示。一个正数代表相对伸长，而负数代表相对缩短。如果应变为20%，则说明该物体在长度上相对其始长度增加了20%。心肌应变，即心肌长度的变化值占心肌原长度的百分数。因心肌收缩期在长轴方向上缩短，在短轴方向上伸长，所以这个时期的心肌应变数值长轴方向上为负值，短轴方向上为正值。临床上常计算心脏长轴上的应变数值。应变率代表的是时间平均变形率，单位为s^{-1}。心肌应变率反映了心肌变形速度，用局部两点间速度差除以两点间距离表示。

心肌应变显像(strain imaging，SI)和应变率显像(strain rate imaging，SRI)的特点和优势为：能直接反映心肌的局部功能，不受周围心肌运动牵拉的影响，不受心脏整体旋转的影响，相对不受呼吸和心脏前后负荷的影响等。此外，SI和SRI有很高的时间和空间分辨力，数值相对客观准确，观察者之间和观察者本身的测值差异较小，可以识别不同室壁节段之间心肌变形在空间和时相分布上的细微差异。

二、心肌应变与应变率显像技术

1. 组织多普勒方法

此方法要求先从心脏组织速度图上提取心肌组织应变率，再把应变率与时间进行积分，从而得出应变数值。左室长轴的应变和应变率图像，可以在标准的心尖四腔、三腔和两腔观上获得。

2. 二维图像方法

一种新的超声图像分析软件，可以很方便地直接从二维灰阶图中获得应变和应变率图像。它基于超声运动位点自动跟踪技术，可以随时计算出每一个位点的空间位移，可在任何径向上测量，不受超声束发射方向与心肌运动方向夹角的影响。

3. 常用参数与正常值

（1）缩期最大应变：与心脏射血量和射

血分数有明显的相关性，与心肌收缩力相关性较差。左室长轴方向上的正常参考值为：－(19±6)%。

(2)缩期最大应变率：与心肌收缩力相关，与 dp/dt 呈正线性相关。左室长轴方向上的正常参考值为：－(1.27±0.39)% s^{-1}。

(3)舒张期应变率：心肌舒张分主动和被动两个时相，所以舒张期应变率也呈双期表现，但其时间性和数值尚没有固定的正常范围。

(4)等容收缩和舒张期应变图像：没有太固定的图像，但在心肌缺血时，对比缺血前后图像，其方向是相反的。

与心肌收缩速度表现不同，应变与应变率没有明显的自心尖部到心基底部逐渐增加的速度阶差，而表现为从心尖到心基底部数值和图像的相对一致性。在同一心肌节段上，长轴方向数值小于短轴和环轴方向数值；左室室壁数值大于右室室壁的；左室前壁和室间隔数值大于前侧壁和后侧壁数值。另有报道，最大收缩期应变、应变率数值，舒张早期应变、应变率数值有随年龄增加而逐渐减小的趋势；舒张晚期应变、应变率数值，则有增加趋势。

三、应变与应变率显像在临床上的应用

1. 检测心肌缺血

急性缺血的心肌节段，收缩期最大应变和应变率数值均减小，自心尖到基底部的应变及应变率数值的一致性消失，缺血节段还出现明显的收缩后收缩。而在缺血得到改善后，会有明显恢复。

2. 检测梗死节段心肌

在由于心肌梗死造成的运动降低和不运动的室壁节段，最大收缩期应变与应变率均减小，而这种变化比组织速度图检测更敏感。

3. 有活性与无活性心肌的鉴别

最大收缩期应变与应变率数值在透壁性心肌梗死节段明显减小，使用多巴酚酊胺负荷后，有活性的心肌节段最大收缩期应变与应变率数值有所增加，无活性心肌节段增加不明显，以此可以确定该心肌节段为无活性的瘢痕组织。

4. 心肌病的诊断

收缩期和舒张早期的应变与应变率数值在病理性肥厚心肌节段降低，包括肥厚性心肌病和高血压性心肌肥厚；而在生理性肥厚心肌节段（运动员和长期从事体力劳动者）则没有明显变化。同时，收缩期和舒张早期应变与应变率，在扩张性心肌病、心肌黏液样变性和一些家族性心肌病的病人都有所降低。利用应变与应变率显像根据收缩期应变与应变率数值的减小，还可以发现早期糖尿病性心肌病。

第六章　心脏病超声血流动力学

心脏犹如“水泵”一样，一面不断地从静脉血管抽吸血液入心脏，一面又通过左、右心室的收缩将血液送入体循环和肺循环。肺循环路程短，压力低；而体循环路程长，压力高。这样左、右心室的负荷量是不同的。相比之下，左心室负荷重，是这个“水泵”的主要动力部分。正常人左室容量相当于右室的2～3倍，室间隔由于协助左室排血，其厚度大约与左室游离壁相同，大约是右室壁厚度的3倍。当发生先天性心内结构异常或后天性瓣膜、心肌病变时，就会发生异常血流动力学改变。归纳起来，可分为阻力负荷过重和容量负荷过重两种。

一、阻力负荷过重

所谓阻力负荷过重是指左室或右室在排血过程中遇到狭窄或血管压力增高，致使排血时受到的阻力较正常增大，从而引起一系列血流动力学改变，因为阻力负荷发生在收缩期，故又称收缩期负荷过重。

(一)左室阻力负荷过重

常见原因有高血压、主动脉狭窄、左室流出道狭窄等。

突然发生的左室阻力负荷过重，可使心腔扩大，长期的阻力负荷过重可使左室心肌呈向心性肥厚，表现为心室游离壁和／或室间隔均增厚，心腔可不增大。心电图可出现左室肥大劳损改变。由于心壁增厚，心室顺应性减弱，可使二尖瓣充盈发生异常。

(二)右室阻力负荷过重

常见的原因有肺动脉狭窄、法洛四联症、法洛三联症、大动脉转位、右室双出口、原发性或继发性肺动脉高压等。

表现为右室壁、右室流出道心壁增厚。室间隔与左室后壁仍为逆向运动，但可有不同程度的肥厚，右室腔内径可正常。心电图可出现明显的电轴右偏和右室阻力性负荷过重表现，或右室肥大劳损图形。

二、容量负荷过重

在心腔内或大血管间存在左至右分流或瓣膜反流时，受累心室除接受正常回流血液外，还被动地接受来自分流或反流的血液，造成心室容量过多，故称谓容量负荷过重。因为容量负荷是发生在舒张期，故又称舒张期负荷过重。

(一)左室容量负荷过重

常见原因有二尖瓣反流，主动脉瓣反流，室间隔缺损，动脉导管未闭，主肺动脉间隔缺损及主动脉窦瘤破入左房等。

在二维或M型超声心动图上表现左

室腔增大，室间隔明显地向右室侧偏移，与左室后壁呈明显的逆向运动，整个左室壁收缩幅度均有明显的增大。如二尖瓣反流量大或流经二尖瓣口的分流量较大时，二尖瓣活动幅度也增加，M 超声上表现 CE 幅度增大。心电图上可有左胸前导联上 R 波增高，但多不出现劳损表现。

（二）右室容量负荷过重

常见原因有房间隔缺损、三尖瓣反流、肺动脉瓣反流、肺静脉异位引流及主动脉窦瘤破入右心房或冠状动脉畸形右房瘘等。

M 型与二维超声上右室腔增大，右室壁活动幅度明显增加，明显的容量负荷时，室间隔向左室偏移，且与左室后壁呈同向运动（协助右室排血）。由于通过三尖瓣口血流量增多，三尖瓣尤其前叶活动幅度明显增大。心电图上可有电轴右偏，右室面高电压或不完全右束支阻滞表现。

三、双室容量负荷过重

在主动脉窦瘤破入右心室或冠状动脉畸形右室瘘时，由于均为连续性分流，右室在舒张期接受部分分流量，而左室则通过肺循环接受整个分流量，故两室均存在容量性负荷增多，但在临床上，这类病人往往以左室容量性负荷过重表现为主。

心脏的血流动力学表现为诊断各类心脏病提供线索，缩小诊断范围，尤其在缺少多普勒超声技术的情况下，超声上的血液动力学表现，可为心脏病的诊断提供可靠的依据。

第七章　经食管超声心动图

经胸超声心动图(TTE)已广泛应用于临床，但由于受到胸部声学窗口的限制，不能清晰显示某些心血管系统结构，尤其在伴有肺气肿、过度肥胖、胸廓畸形等病变的患者往往无法取得满意的超声图像，从而影响诊断和鉴别诊断。经食管超声心动图(TEE)为心脏超声检查开辟了一个新的声窗口。由于食管位于心脏后方，紧邻心脏和近心大血管，经食管超声探头距心脏近，不受胸壁和肺气的影响，从而可获得清晰的图像，弥补了经胸超声的不足，同时由于术中经食管超声心动图的应用又开拓了心脏超声应用新领域。

一、仪器设备

TEE是在TTE基础上发展起来的，所采用的超声仪与常规使用者相同，但必须配备与TEE相适应的结构功能和软件系统。

TEE探头类型很多，根据用途可分为成年、儿童和婴儿用等类型，主要差别在换能器的大小和管体长短粗细等。其结构大致分四部分：

(1)换能器　是TEE探头的核心部件，位于管体顶端。最初使用的是机械式扫描探头，目前使用的TEE探头多数采用相控阵探头，少数采用环阵或矩阵系统。扫描形式也从单平面、双平面发展到多平面等类型。采用的超声发射频率为3.75～7.0MHz，一般均具有二维、M型、彩色、脉冲和连续多普勒检查功能。其他特殊TEE探头包括全景TEE探头、动态三维TEE探头，均因探头过于粗大有待进一步改进。

(2)管体　由制作消化道内镜的类似特殊材料制成，圆而柔韧，表面光滑，带有深度标尺，顶端安装换能器，靠近顶端处管体较柔软，可通过后部的连接装置前后左右摆动，管体直径5～10 mm，长度70～110 cm，成人用的探头大多数直径为10 mm。

(3)操作柄　管体后端连接操作柄，其上装有两组控制钮，可分别控制探头顶端向左右、前后方向移动，使其到达合适部位并与食管黏膜贴紧获取满意图像。多平面超声探头的操作柄上尚有电键，可控制换能器的旋转，获得多个方向的切面。

(4)插头　操作柄后为导线，并与插头连接，后者插入主机的接口，完成超声信息的传送。

二、病人的选择

1. 适应证

常规TTE检查图像不清晰、有关结构不易观察、难以明确诊断的各种心血管疾病患者，均可考虑进行TEE检查。其主要适应证包括：①各种先心病、瓣膜病及人工瓣膜

的评价；②感染性心内膜炎；③主动脉疾病，尤其是急性胸疼，疑有主动脉夹层分离的病人；④心脏内肿物及血栓形成；⑤各种心血管疾病的介入治疗，如房间隔缺损、室间隔缺损及动脉导管封堵术的术中监测及术后效果评价；⑥心外科手术中监测及术后效果评价等。

2. 禁忌证

TEE 检查虽然安全，但与胃镜检查相似，TEE 检查时的食管插管插入是微创性的，个别病人可能出现某些反应或并发症：①局麻药物过敏。②恶心、呕吐、呛咳。③短暂喉痛及咽喉部黏膜出血。④食管穿孔、出血。⑤严重心律失常。⑥其他意外，如：高血压、低血压、急性心衰、急性心肌梗死等。故有以下情况者应列为禁忌证或相对禁忌证：①局麻药物过敏。②严重心血管系统疾病：严重心律失常、严重心力衰竭、急性心梗期、不稳定型心绞痛、重度高血压、低血压。③咽部或食管疾病：急性咽喉部炎症、咽部脓肿、先天性食管畸形、食管炎症、各种原因导致的食管狭窄、食管静脉曲张等。④其他：严重感染、传染病、体质极度虚弱、休克状态、剧烈胸痛、哮喘、咳嗽症状不能缓解者。

三、检查前准备

1. 病人的准备

检查前先行常规 TTE 检查，预约 TEE 检查时间，向病人及家属介绍 TEE 检查过程、必要性、可能出现的不适感，并签署检查同意书备案。同时核实适应证和禁忌证情况和各种临床资料，包括消化系统疾病史、药物过敏史、肝炎病毒及肝功等血液学检查结果，对疑有上消化道病变者需事先进行钡餐检查排除食管等病变。检查病人的一般情况，包括体温、脉搏、呼吸与血压，嘱病人检查前禁食禁水 4~6 h。对病情较重者，可请临床医生陪同，以便在发生异常情况时及时进行处理。

2. 急救措施的准备

为确保检查过程中病人的安全，以备在发生意外时能及时救治，TEE 检查室必须具备必要的急救设施，如：心电监护仪、除颤器、吸痰器、吸氧设备、输液器材、急救药品等。

3. 仪器的准备

使用前检查食管探头外层是否完整，外层有损伤者可有漏电等危险性。食管探头需按常规消毒，一般以 0.1%洗必泰浸泡 30 min 以上，也可采用探头清洗消毒专用设备处理，每次使用后用合适的清洗液处理探头，再经流水清洗，空干备用。

4. 人员安排

至少需要两名医师和 1 名护士，其中一名应是主治医师以上，分工合作，包括食管插管并操纵食管探头、操作超声仪、观察病人血压、心电图等。检查者须经专业培训，具有较高的超声心动图检查分析能力，熟练掌握食管插管技术。

四、检查方法

TEE 检查前先清除受检者口腔和食管内活动异物，包括活动义齿、鼻胃管等，以免异物意外脱落和影响探头插入。为了顺利插管，需进行局部麻醉，以 2%利多卡因溶液喷雾咽部，或咽喉部口服 0.5%地卡因胶浆 15 ml，5~10 min 缓缓咽下，也可在检查前半小时至 1 h 皮下注射安定 10 mg 和／或阿托品 0.5 mg。若在手术中检查，则只需在全身麻醉后进行。插入探头时病人一般取左侧卧位，头部后仰，尽量使口腔、咽部与食管近于直线，口腔内放置牙垫，将左侧口角尽量放低，旁边放置弯盘以容纳流出的分泌物。将食管探头前端调成弧状，以适应咽部与食管的弯曲度，再将超声耦合剂涂于食管

探头顶端及前段的表面，以润滑管体，减少食管与探头之间的摩擦并避免气体阻隔。将探头送入患者口中，探头方向朝向病人心脏，当探头顶端到达咽部时嘱病人做吞咽动作，同时将探头轻快地推进，争取在病人出现咽部刺激反应前完成插管。在插送探头过程中，如遇到阻力，应调整探头顶端的角度、方向等，必要时撤出探头重新插，切忌动作粗暴，避免造成咽部与食管的机械性损伤。探头插入食管后，嘱病人保持适当体位、安静、呼吸平稳、避免吞咽口腔和咽部分泌物；然后，根据需要继续插送并调整探头。在观察瓣膜和主动脉病变时，一般先从食管水平开始扫查，而观测左室功能时，先从经胃切面开始。系统扫查时采用探头后撤法，先将探头插入胃底部，然后逐步回撤，依次在胃底，胃与食管交界处，食管下、中、上段水平探查，可获得不同部位的心脏切面图像及血流信息。检查过程中须密切观察病人的一般情况和反应，全程监护心电图，一旦发现病情有不良变化，应立即撤出探头，及时进行处理。检查者应尽量减小探头移动的幅度，缩短操作时间，除介入性治疗和术中监测外，一般不要超过 15 min。检查完毕，让患者平卧休息数分钟，并嘱其禁食 2 h，4 h 内宜进流质饮食。

五、临床应用

1. 主动脉病变

（1）主动脉夹层分离　本病系内外科的急症，病情凶险，如不予以治疗，早期死亡率高达每小时 1%。其预后取决于分离的类型、程度、是否合并严重的并发症，以及是否得到及时、合理的治疗。因此迅速而明确地诊断检查至关重要。TTE 诊断主动脉夹层分离地敏感性和特异性分别可达到 85%和 96%。但对于肥胖、肺气肿和胸廓畸形的患者，TTE 尚有局限性，特别是对累及降主动脉的夹层分离，其敏感度降低到只有 36%～55%。TEE 能够补充 TTE 的不足，几乎能对每一例患者提供主动脉各水平的高分辨力图像，国外有研究表明，STEE 对本病的敏感性高于 CT 和主动脉造影（分别为 97%、83%和 88%）与磁共振相当（96%～100%），特异性与 CT 相近而高于主动脉造影和磁共振（分别为 98%、100%、94%和 90%～95%）。TEE 特别是多平面 TEE 检查能以多方位、多角度探查撕裂内膜的部位、走向和范围，准确地对入口和再入口的部位进行定位，判断真腔与假腔以及假腔中有无血栓形成。TEE 可以及时地在床旁进行，通常只需 10～15 min 完成，整个过程相对无创。TEE 评价可疑的主动脉夹层分离准确、安全、快捷、方便，因此应作为首选。TEE 在检查主动脉夹层分离的病人时，主要观察内容包括：①内膜撕裂的起始部位及范围，从而做出分型诊断；②寻找内膜撕裂口，利用彩色多普勒观察真腔和假腔内的血液动力学情况，以便确定交通性或非交通性夹层分离；③观察主动脉分支受累情况，如主动脉弓的分支血管、冠状动脉；④观察合并症，如主动脉反流的情况，有无心包积液和心包填塞，有无左心室功能减退等。

（2）主动脉斑块　目前的研究表明，升主动脉、主动脉弓、降主动脉等部位的粥样斑块可能是导致栓塞事件的发源地，而这些部位的粥样斑块通常不容易由 TTE 所探及。除了主动脉弓及腹主动脉中远段，TEE 可提供清晰的主动脉切面图像，大大便利于主动脉斑块的超声观察。冠心病与主动脉粥样硬化有密切关系，另有研究表明，TEE 检测主动脉粥样硬化斑块特别是胸主动脉粥样斑块是预测冠心病敏感而特异的指标，其敏感性为 95%，特异性为 88%，并且主动脉内膜病变程度与冠状动脉病变高度相关。

(3)主动脉瘤　由于 TTE 无法清楚显示降主动脉全貌，因此对疑有胸主动脉瘤，或 TTE 显示欠清晰的升主动脉扩张的患者，应行 TEE 检查，观察主动脉全程，以除外各种主动脉瘤。通过各种方向和断面的观察，可确定主动脉瘤的部位、大小、形态、腔内附壁血栓、有无合并夹层分离等，对治疗具有十分重要的作用。

2. 房间隔病变

食管紧邻在左房的后方，超声束与房间隔距离近，方向垂直，不产生回声失落，可观察到完整的房间隔，且 TEE 对左、右心房，肺静脉，以及上、下腔静脉入口部的观察十分清晰，因此对房间隔的病变具有重要的诊断价值。TEE 能明确诊断各型房间隔缺损，包括其部位、数目、大小、缺损边缘的情况，是否合并三房心、房间隔膨胀瘤及部分肺静脉异位引流等其他畸形，以及鉴别系小房缺抑或卵圆孔未闭，为临床上选择治疗方式提供重要依据。

3. 瓣膜病变

二尖瓣位于心脏四组瓣膜的最后方，与食管最接近，因此 TEE 检查能对每个二尖瓣病变患者提供比 TTE 检查更多、更清晰的病理解剖细节。TEE 可清晰地观察二尖瓣瓣叶及瓣下结构的损害情况和解剖缺陷的部位，还能更准确地判定反流程度，帮助选择治疗方式。TTE 通常根据二尖瓣反流起始部射流的宽度、深度和面积，对二尖瓣反流做半定量分析。TEE 检查时，可通过观察肺静脉血流频谱的变化而估计反流程度。在中度以上的二尖瓣反流患者，肺静脉收缩期峰值流速及流速积分明显减低，并可出现收缩期逆向血流信号。主动脉瓣位于主动脉根部，TTE 检查有时难以很好地显示瓣叶形态的改变，而 TEE 则能清楚显示主动脉瓣和主动脉根部，更为准确地评价主动脉瓣叶的数目、主动脉根部内径、主动脉瓣脱垂、主动脉瓣内膜炎(图 7-1)及其并发症等，并为直接测量主动脉瓣口面积提供了新的方法。对于三尖瓣及肺动脉瓣的观测，TEE 并不比 TTE 更具优越性，只有在个别肺气肿和 TTE 检查透声不佳的情况下，才考虑 TEE 检查。

4. 人工机械瓣功能的评价

对心脏人工机械瓣膜的观察，尤其在二尖瓣位者，由于机械瓣材料的声学特点形成其后方的声影，在 TTE 检查时，其声影投射于左房，影响对瓣膜反流及瓣周漏的观察，而 TEE 显像时其声影投在左室，不影响对左房腔内的观察。还由于 TEE 检查时探头距离人工瓣膜较近，探头的频率高、分辨力好，因而能够清晰显示机械瓣瓣环是否稳固、瓣叶活动是否受限和瓣膜周围有无异常回声，不仅能及时发现瓣周漏和机械瓣的功能性反流，还能对机械瓣的功能做出全面的评价。

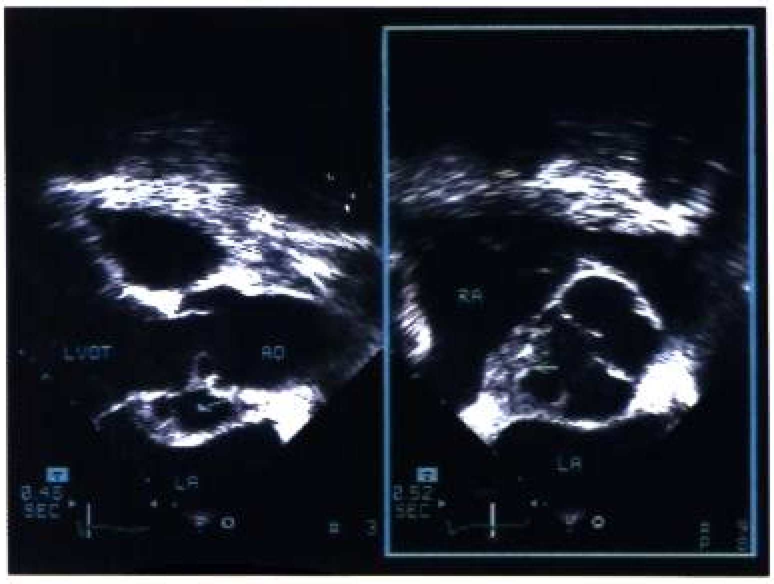


图 7-1　主动脉瓣区经食管超声心动图
图中显示主动脉瓣根部化脓性感染
左：于无冠瓣下方(后方)见囊性液性暗区，为感染性脓肿(箭头所示)
右：主动脉短轴切面，无冠瓣处显示一团状回声，为感染灶(箭头所示)

5. 感染性心内膜炎

对感染性心内膜炎病人炎症的形态学做

出明确的诊断，不仅关系到病情的转归与预后，更有助于确定治疗方案。虽然对大部分感染性心内膜炎所致的瓣膜或其他心内结构的病损，通过TTE能充分地显现，然而，TEE图像分辨力更高，对赘生物的诊断有更高的敏感性，能查出心腔内任何部位不同形状的赘生物，并能精确测量赘生物大小，与TTE相比有显著性的差异。TEE不仅对临床上疑似感染性心内膜炎而TTE不能充分显示的病人是一种可取的方法，而且对肺动脉瓣、人工瓣膜心内膜炎病人(特别是二尖瓣)，以及在经合适抗生素治疗后仍有持续或侵入性感染体征的病人也是一个可选择的方法。在人工瓣膜心内膜炎病人中，TTE由于人工瓣膜的声影而受到限制。对累及机械和生物瓣膜的两组人工瓣膜心内膜炎的研究显示，TEE探查赘生物的敏感性均明显高于TTE。另外，TEE在检测心内膜炎并发症方面，也优于TTE检查，包括瓣膜穿孔、反流、瓣环周围脓肿、心肌脓肿等。

6. 心脏肿物

心内肿物包括血栓和肿瘤两类。左心房血栓是风湿性心脏病二尖瓣狭窄的常见并发症，常规的TTE被作为探测左房血栓的首选方法，但由于经胸探测的限制，位于声束远场的左房后壁及顶部常显像欠佳，左心耳也很难显露。而食管探头进入食管30 cm左右时，恰好位于左心房和左心耳的后方，可以细致、全面地进行心房和心耳扫描，对其腔内血栓的观察非常清晰，使血栓诊断正确率近达100%。TEE还可以用于查出肺动脉血栓栓塞，监测右房内及上、下腔静脉右房入口周围的异物。心脏肿瘤为少见病，TTE检查具有较高的敏感性，能为临床诊断及治疗提供较为详尽的形态学资料；而TEE可对两侧心房和房间隔提供一个无障碍的观察，能探查到较小而固定的TTE容易漏诊的心房内肿瘤，其敏感性和特异性更高。见图7-2，图7-3。

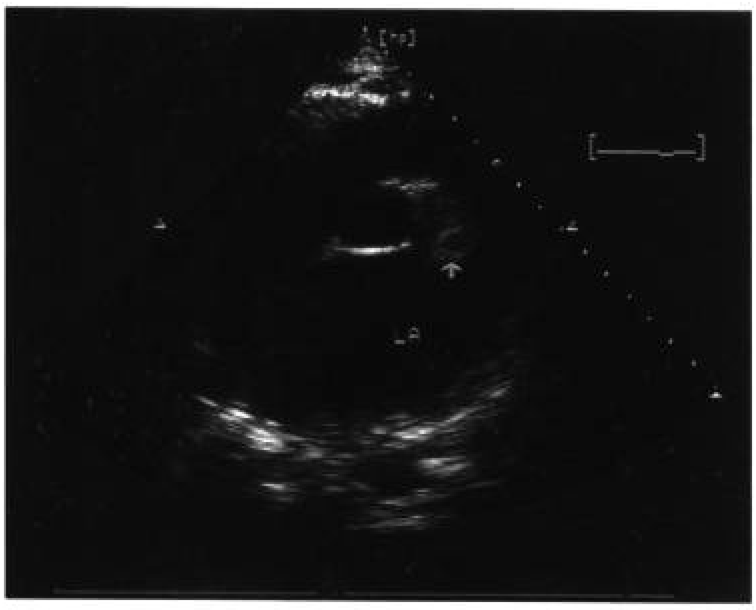


图7-2　主动脉短轴切面(TTE检查)。于左心房左心耳处可见一不均质强回声（箭头所示）；疑为左心耳血栓

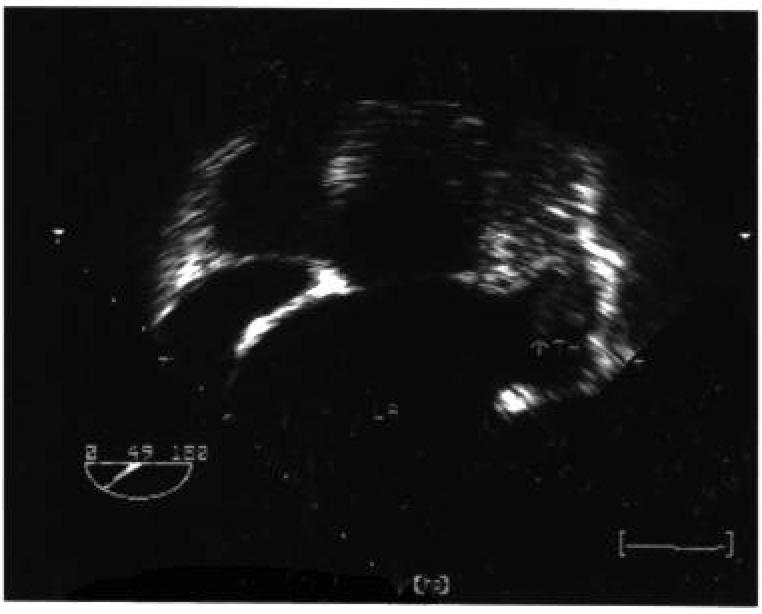


图7-3　与图7-2为同一患者TEE检查。图中较清楚地显示左心耳血栓(TH)

由于TEE应用较高频探头，分辨力提高，能更清楚地显示瘤体的大小、形态及内部组织的回声特征，细致地观察瘤体与附着部位关系、附着面积及侵入程度，也更有利于分辨瘤体表面的疏松程度。TEE能清楚显示上、下腔静脉及肺静脉进入左、右心房的入口部位，这有利于追踪通过腔静脉或肺静脉长入左、右心房的占位性病变的起源。

7. 先天性心脏病

临床实践证明，经胸彩色多普勒超声心

动图已成为先天性心脏病，快速无创、可靠的诊断手段。但仍有部分患者经胸超声显示不清楚，有条件时可采用经食管超声检查，以提高对其诊断的敏感性和准确性。经食管超声主要应用房间隔缺损（图 7-4，图 7-5）、室间隔缺损(图 7-6)、肺静脉异位引流、右室流出道(图 7-7)或肺动脉瓣狭窄、主动脉病变等。

8. 在外科手术中的应用

TEE 具有不干扰手术视野的优点，广泛用于外科术中监测。体外循环前即刻 TEE 检查，可进一步明确术前诊断，纠正或完善术前 TTE 的诊断，制订最佳手术方案，避免手术时漏诊或误诊。TEE 所提供的清晰、直观的超声图像有助于术中探查的顺利进行，减少手术时间，还可作为术后效果判定的参考。心脏直视手术后心脏内的残余积气比较常见，若不能及时排出，可栓塞微循环。TEE 是目前唯一的探查工具，可以判定气体来源、确定气泡类型及位置，指导并监测整个排气过程。心脏复跳后，于左室短轴及四腔心切面可观察室壁运动情况、测量心脏大小、监测左心功能，以及有无心肌缺血和梗死，麻醉师在此基础上调整输液和药物

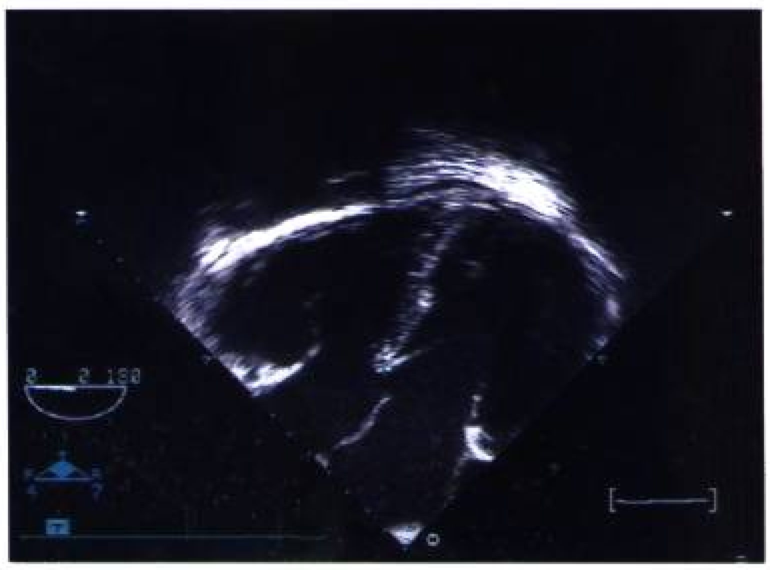


图 7-4　原发型房间隔缺损。经食管超声显示缺损位置和大小



图 7-6　室间隔缺损。经食管超声扫查可清楚显示缺损部位和范围

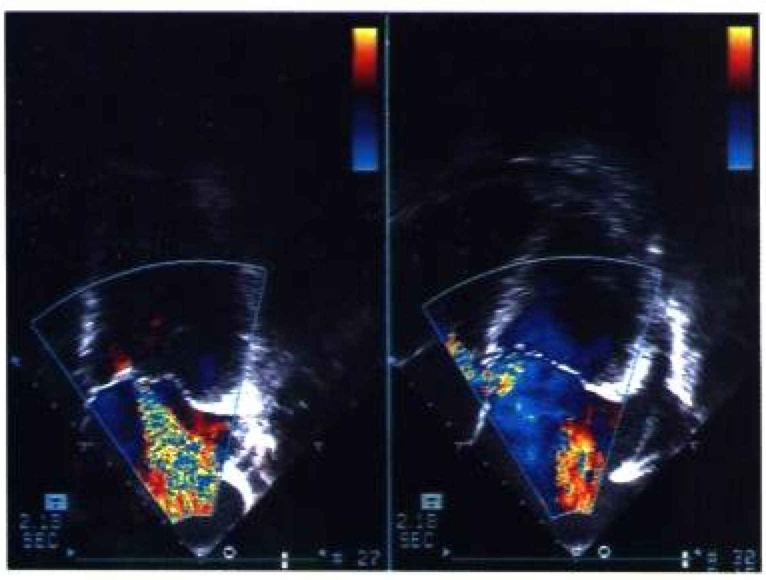


图 7-5　与图 7-4 为同一患者。经食管超声显示，心房下部房间隔水平分流。左图为二尖瓣裂引起的五彩反流信号

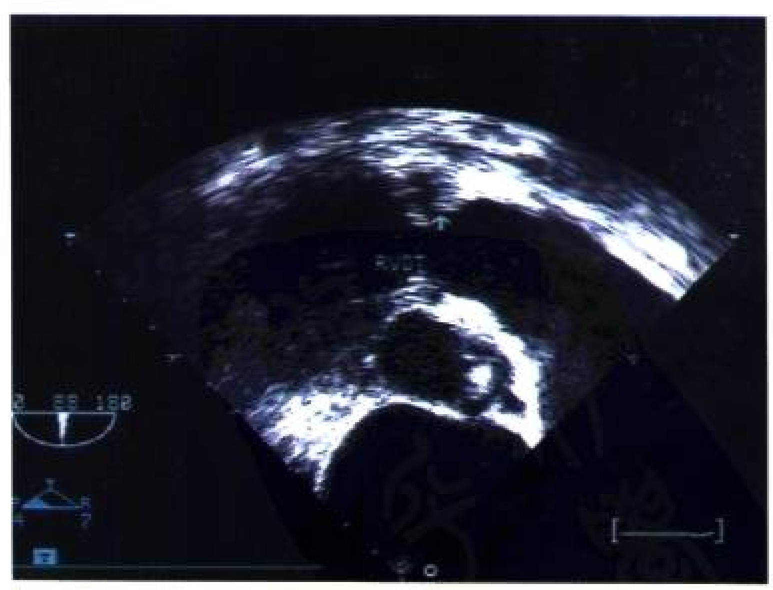


图 7-7　右室双腔经食管超声图。于室上嵴部右室前壁和室上嵴肌束突向流出道 (RVOT)，致使流出道局部狭窄，将右室分成两腔

治疗，以维持最佳心功能状态。术后即刻TEE检查可用来判断畸形矫正后有无残余分流或残余梗阻，评价瓣膜整形或换瓣术后瓣膜反流及人工瓣功能情况，一旦发现问题可重新体外循环下手术，避免了二次开胸。

9. 在心导管检查和介入治疗中的应用

随着现代医学的发展，介入性心导管技术不仅在诊断上而且在治疗中亦发挥着越来越重要的作用。介入术中所用导管由聚乙烯等塑料及不透X线的硫酸钡或不锈钢等制成，与血液的声阻抗相差甚大，特别是导管闭合器有金属壁和涤纶布等结构，超声下较易确定。TEE具有不干扰手术视野、透声好、图像清晰的优点，尤其是对老年肥胖患者，能够清晰显示心血管病变，监视、引导导管在心血管腔内的定向、定位，缩短X线透视时间，减少放射性危害，同时还能够监护心功能变化、及时评价手术效果。近年来，TEE在介入诊断与治疗中得到越来越广泛的应用，如：经导管闭合房缺、室缺；经皮穿刺瓣膜球囊成形术治疗主狭、肺狭、二尖瓣狭窄等；心律失常的导管射频消融术；心内膜活检术；其他还有主动脉缩窄的球囊扩张术、房间隔球囊扩张术等。尤其在介入治疗房缺、室缺等先天性心脏病中，术前病例选择、术中心导管位置的判断、封堵器位置的判断及调整、指导封堵器的释放及释放后封堵器的塑形情况、术后即刻效果的判断，TEE均有其不可替代的作用。

六、局限性

1. TEE为半侵入性检查，探头插入及检查过程中可给患者带来不适，甚至具有一定危险性，尤其不适合于体质极度虚弱的危重病人。

2. TEE探头管体粗、硬，刺激性大，在婴幼儿中应用困难，有待创伤性小的小型探头及相关技术面世。但随着换能器面积的缩小，发射能量、转换比例及分辨力也会降低，故图像质量会受到影响，上述矛盾有待解决。

3. 食管位置固定，TEE探头无法超出食管随意移动，从而影响全面细致地观察心脏及大血管结构。

4. 存在盲区：食管上段与心脏之间夹有气管，由于气体的阻挡，TEE难以探测心底部升主动脉远端、主动脉弓和上腔静脉远端等结构。

5. TEE探头发射频率高，但换能器面积小，其中远场声能衰减较显著，故而分辨力减低，图像清晰度差，因此显示右室流出道、肺动脉瓣等结构时并不比TTE更具优势。

6. TEE纵切面中，右室流出道、升主动脉及上腔静脉等走行方向与多普勒声束方向接近垂直，不利于血流的定量检测。

〔附〕急诊中应用多平面经食管超声心动图对急性主动脉夹层的快速诊断

主动脉夹层是指主动脉内膜剥离使主动脉壁形成夹层，疾病发生在2周内的为急性主动脉夹层，2周以上的为慢性主动脉夹层。主动脉夹层是由于主动脉壁的中层发生了囊性变后，一是内膜破裂为始动环节，使主动脉的血液进入中层；二是主动脉中层滋养血管破裂致壁内出血，继发内膜破裂。多数主动脉夹层起源于以下两个部位：①升主动脉，离主动脉瓣数厘米处；②降主动脉，在左锁骨下动脉开口远端。多数以剧烈胸痛发病，个别也有以休克、昏迷、偏瘫发病，疼痛部位多提示夹层形成的部位。

主动脉夹层分型目前常用两种分型法：

①DeBaKey 法（Ⅰ型：起源于升主动脉，扩展至主动脉弓或其远端。Ⅱ型：起源并局限于升主动脉。Ⅲ型：起源于降主动脉并向远端扩展）；②Standford 法（A 型：所有累及升主动脉的夹层。B 型：所有不累及升主动脉的夹层）见图 7-8。

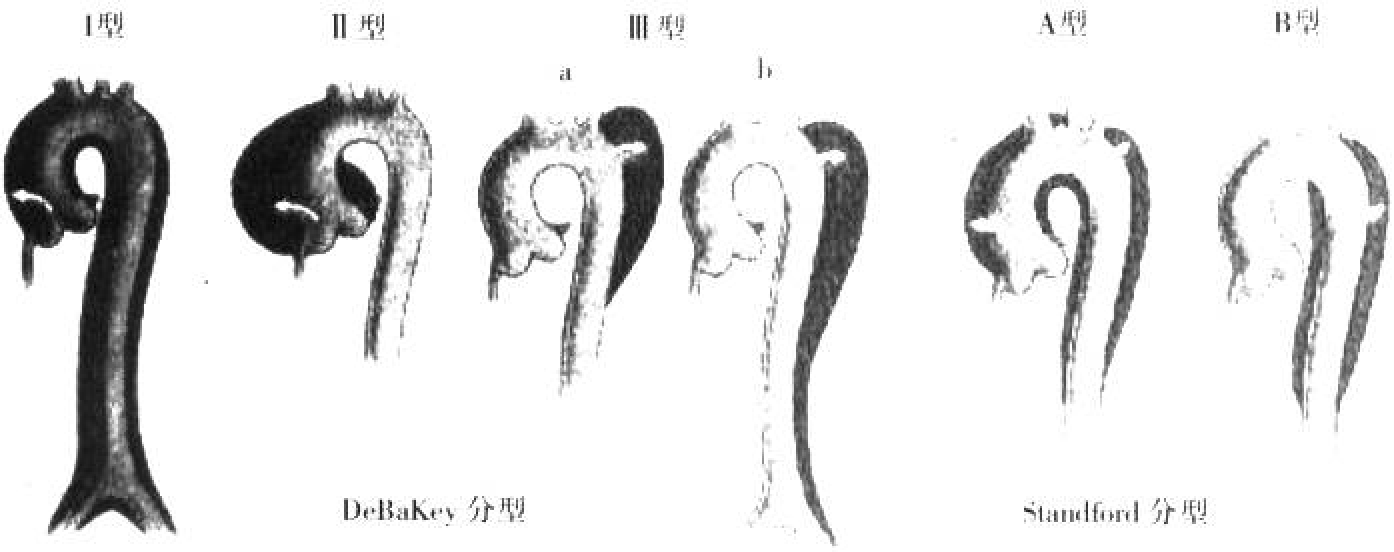


图 7-8　主动脉夹层的分型示意图

导致或诱发主动脉夹层的主要疾病有高血压病、马方综合征、各种原因导致的主动脉瘤，其他如动脉粥样硬化、糖尿病等。该病的发病特点是发病急、病情重、易猝死，临床资料表明早期诊断、及时诊疗，可中止主动脉夹层范围的进一步扩大，降低死亡率。应用经胸超声心动图多数可从胸骨旁左室长轴切面和胸骨上凹切面能清晰扫查升主动脉和主动脉弓，应用多平面经食管超声心动图可清晰扫查胸降主动脉、升主动脉和主动脉弓。

一、检查前准备

1. 病人的选择　所有在急诊中疑诊为急性主动脉夹层者，经胸超声心动图检查已确诊主动脉夹层者不再进行经食管超声心动图检查。检查前仔细询问有无近期的进食阻挡感、食管手术史、出血性疾病、慢性肝病史及检查腹壁有无明显的静脉曲张，如果存在上述情况禁止经食管超声心动图检查。适合检查者一般要求禁饮食 4 h 以上，对于 4 h 内进食者，可行腹部胃腔 B 超检查，胃腔内无明显食物时可进行经食道超声心动图检查。

2. 首先向病人及家属解释经食管超声心动图检查的必要性，并讲明可能发生极少出现的并发症，如一过性低氧血症(0.6%)、一过性血压降低（0.5%）、一过性血压升高(0.2%)、心律失常(0.2%)、食管损伤(0.1%)、其他包括猝死(0.01%)。同家属签定检查协议书。

3. 建立经静脉输液管道，测量血压、进行心电监护，对血压高者经静脉应用硝普钠及艾司洛尔使血压控制在 110 ~ 120 mmHg/60 ~ 90 mmHg，心率 60~80 次 /min，同时让病人含服 1%地卡因 2ml 约 1min 后咽下，为进行检查作好准备，通过上述控制血压、心率措施后仍有胸痛难忍或烦躁不安者，经静脉注射咪哒唑仑 5 ~ 10 mg，经过上述处理后多数患者可安全耐受经食管超声心动图检查，个别烦躁者继以 5%GS+ 哌替啶 100 mg + 氯丙嗪 100 mg 静脉滴注维持亚冬眠状态，一般不用异丙嗪，后者可能升高心率。

4. 病人取左侧卧位，头部略偏下以使口腔分泌物流出。

二、检查步骤

急性主动脉夹层病情重，易猝死，因此检查要快速，尽量减少刺激，但要做到检查全面，不能漏诊。一般采用四步法检查升主动脉、部分主动脉弓、降主动脉。将经食管探头上涂匀耦合剂，探头弯曲 30° 锁定，当探头通过咽部进入食管时立即松开探头锁。第一步，先将探头经食管插入到左房后方，旋转探头至 45°，观察大动脉短轴观；第二步，旋转探头至 90°，轻轻逆钟向转动操作柄观察升主动脉长轴观，尽量显示主动脉弓的起始部；第三步，继续旋转探头至 135°，观察左室长轴观，应用彩色多普勒血流显像观察主动脉瓣反流情况；第四步，将探头插入胃腔，逆钟向转动操作柄 180°，旋转探头至 0° 观察胸主动脉短轴观，边回撤探头边顺钟向轻轻调整操作柄，连续观察胸主动脉。发现夹层后配以彩色血流显像以显示内膜破裂口。

三、主动脉夹层的超声表现

主动脉夹层的超声表现包括典型的和不典型的。后者包括主动脉壁内血肿和主动脉穿透性粥样硬化溃疡。典型的主动脉夹层是主动脉内膜撕脱后其内膜片将主动脉腔分为真假腔（图 7-9），该内膜片随血流轻轻摆动，收缩期内膜片轻微向假腔突出，借此可区别真假腔，部分假腔中可见到血块的回声，超声可发现内膜的破口。不典型的主动脉夹层的超声表现是主动脉壁内血肿的形成，表现为主动脉壁的明显增厚，内部回声呈血栓回声或有血液的无回声（图 7-10），其表面光滑，借此可与降主动脉内膜上的粥样斑块鉴别，后者表面不规则。主动脉粥样斑块的溃疡穿孔常发生在降主动脉，主动脉粥样硬化病变上溃疡穿透弹力层，在动脉中层形成血肿，一部分进一步形成外膜假性动脉瘤，极少数发生破裂（图 7-11）。其他超声表现包括主动脉瓣反流、胸腔积液、心包积液。

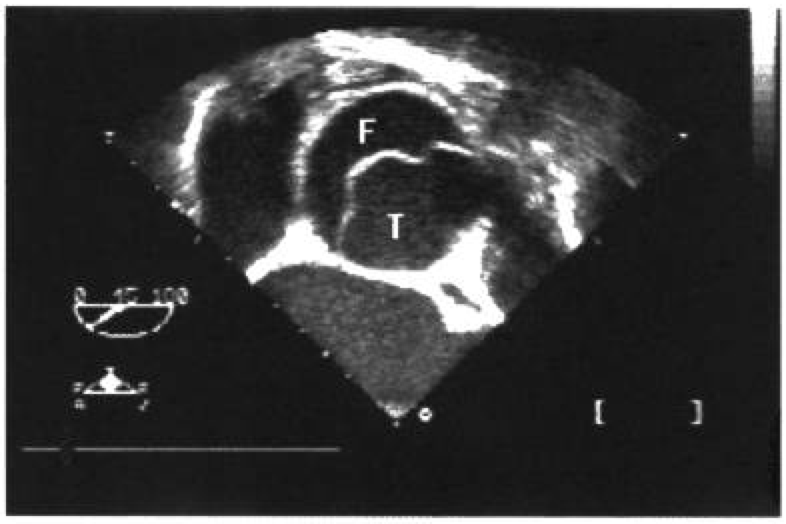


图 7-9 中年男性，有高血压病，剧烈胸痛。经食管超声心动图 45°大动脉短轴切面示升主动脉腔内一内膜片，将主动脉腔分为真腔（T）和假腔（F），诊断为主动脉夹层

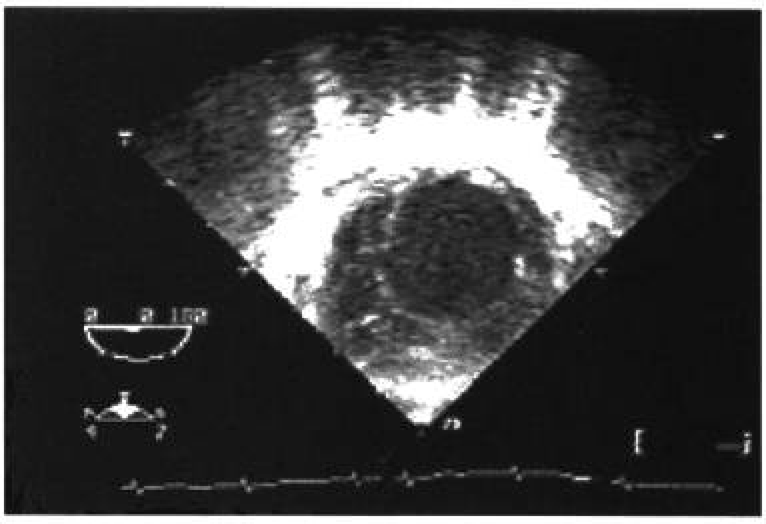


图 7-10 老年男性，剧烈胸痛，血压 190/100 mmHg，经食管超声心动图 0°胸降主动脉短轴切面主动脉壁明显增厚，其内有较高回声的血栓和无回声的血液，表面内膜光滑，诊断为主动脉壁内血肿

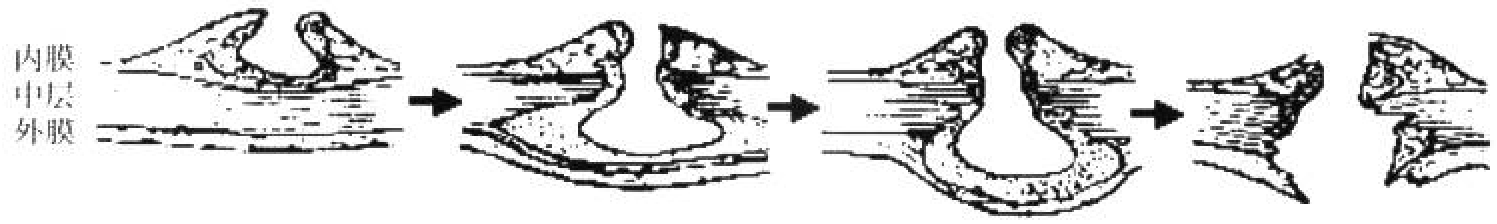


图 7-11　主动脉粥样斑块的溃疡穿孔形成示意图

四、食管超声心动图诊断急性主动脉夹层的可靠性

急诊中，应用多平面经食管超声心动图对急性主动脉夹层的快速诊断是一种比较安全的方法，但在操作技术和熟练程度方面有较高的要求，要求有较高技术者完成检查，一般要求从插入探头开始在1~2 min内完成操作，并且录像以便会诊用。Erbel等报道应用多平面经食管超声心动图诊断主动脉夹层的敏感性达99%、特异性97%，扫查内膜撕裂口的敏感性为73%，扫查假腔内血栓的敏感性为68%。该法存在的缺点是不能全面观察主动脉，有时难以区别于扰与内膜片，有时将正常结构如无名静脉误认为假腔或内膜片，只能从局部比较局限地观察主动脉夹层。

第八章　冠状动脉血管内超声技术

冠状动脉造影一直被认为是诊断冠心病的金标准，然而由于冠状动脉造影是用造影剂显示冠状动脉血管腔，并且受投照角度的影响，既不能显示血管壁的病变性质、不能准确地反映冠状动脉病变的真实程度，更不能显示血管壁的结构及早期病变。而冠状动脉血管内超声（intracoronary ultrasound，ICUS）则是通过超声检查技术，可以直观、准确地观察到血管的详细情况，如管腔大小，管壁的结构、厚度、形态等，甚至可以辨认钙化、纤维化等病变。目前ICUS被认为是诊断冠心病新的"金指标"。这项新技术还可以及早发现PTCA介入操作时可能出现动脉内膜撕裂、夹层分离、血栓形成等并发症；可以判断冠脉内支架置入后，支架是否紧贴血管壁，以便及时采取措施，对有效地提高血管内支架的成功率，避免以后发生血栓形成和再狭窄具有一定的作用。

一、冠状动脉内超声显像技术原理及检查方法

ICUS检查是随心导管技术进行的，当冠状动脉造影结果不能解释临床症状和指导治疗时，往往需要ICUS检查来补充。ICUS需由有经验的介入心脏病医生按照规范的操作程序进行。其适应证、禁忌证、危险性、人员配备、病人准备、检查前医嘱、检查用药以及术前实验室检查均同心导管检查和冠状动脉造影。因此开展ICUS技术，一方面需要掌握介入心脏心导管技术，另一方面还要掌握冠状动脉血管内超声显像的技术原理以及冠状动脉血管内超声的基本知识和检查方法。

（一）冠状动脉血管内超声显像的技术原理

选细小而柔软的血管内超声导管（1.0～1.5 mm，即2.6～5F），可由导丝引导进入冠状动脉系统的各个分支。安置在导管顶端的超声探头，频率为10～30 MHz。导管顶端的探头分为机械的单晶体探头和电子的多晶体探头。为了有利于超声导管的定位，根据所选用的电子相控阵导管或器械性导管，可分别选用6F或8F大内腔导引导管。机械的单晶体探头通过导管近端的电机带动柔韧的驱动旋转轴（速度达900 r/min），将取得每秒25帧的实时二维横断面显像。电子的多晶体的探头通过电子的一个接一个的连续激动而获得360°的横断面图像。从高频超声信号产生的增强信号经转换进行数字化处理，然后产生数字信号。在扫描冠状动脉血管横断面时，将产生一系列增强扫描线，把数字的信号转变成几何形式进行显示。最后将处理好的二维横断面图像显示在荧光屏上。

(二)冠状动脉血管内超声的检查方法

检查前,应向冠脉内注射 0.1~0.3 mg 硝酸甘油或 1~3 mg 吲哚美辛 (消心痛),以便预防冠脉痉挛和使冠脉最大扩张。在 ICUS 检查全过程中,应充分肝素化,活化凝血时间(ACT)大于 300 s。

在 X 线透视下将超声导管沿着导引导丝送入病变血管的远端,虽然柔软的超声导管对血管壁的损伤非常罕见,但是为了避免损伤,导管不应该进入到冠状动脉的细小远端。图像质量调整到最佳状态开始录像和缓慢回撤导管。用电机控制回撤装置可保持均衡速度回撤(0.5~1 mm/s),回撤到血管起始处即中止。

完成超声检查后回放录像带,重新评价感兴趣区切面图像,完成参考段和狭窄段的面积和直径的测量。如对超声图像不满意,可再次重复检查 (必要时可注射造影剂,以方便观察),在重新送入超声导管之前,须仔细检查和冲洗并再次测试导管,以排除探头周围的气泡和避免导管扭曲或打结。

二、血管内超声图像分析

(一)正常冠状动脉的血管内超声显像

正常冠状动脉系统在血管内超声图像上表现为圆形横断面,典型图像呈单层结构,内膜不增厚或无斑块形成,在有内膜增厚时或冠脉血管近端,可呈三层结构。冠状动脉的管壁内膜厚度 100~150 μm、中层 25~300 μm、外膜大约 200 μm。外膜在评价冠心病的发病机制方面意义不大。血管内超声图像上测量正常血管壁的厚度为

(1)内膜厚度<150 μm。

(2)内膜+中层两层厚度<300 μm。

(3)内膜+中层+外膜三层厚度<500 μm。

血管内膜厚度是随着年龄的增长而增厚的。出生时为单细胞层,从婴儿到 5 岁,平均为 60 μm。在 30 岁达 220 μm。40 岁时为 250 μ m。在 30~40 岁后的血管壁在血管内超声上可显示为典型的三层结构。

冠状动脉直径的正常范围,左主干在 3.0~5.5 mm,平均 4.0 mm;LAD 近端在 2.5~5.0 mm,平均 3.6 mm;LCX 近端在 2.5~5.5 mm,平均 3.0 mm;RCA 在 3.0~5.5 mm,平均 3.2 mm。凡冠状动脉主干 3.0 mm,应注意有无狭窄,大于 6.0 mm 通常定为冠状扩张。LAD 及 LCX 在行进过程中逐渐变细,RCA 直到后房室交叉处才开始变细。

(二)冠状动脉病变血管的超声显像

ICUS 不仅能观察到冠状动脉病变血管的形态结构,而且还可以对病变进行定性和定量分析。

1. 病变的性质

冠状动脉的病变包括粥样硬化斑块、夹层形成、偏心性斑块、向心性斑块和代偿性重构等,其中粥样硬化斑块占绝大多数。

(1)软斑块 通常将局限性增厚的内膜回声强度与外膜进行比较,如果回声低于外膜称为软斑块。

(2)纤维化斑块 粥样硬化斑块的回声与血管壁外膜一致,并且没有钙化性强回声,称为纤维化斑块。

(3)钙化斑块 斑块内可见强而亮的回声,比血管管壁外膜回声强并且后方有清楚的声影,称为钙化斑块。

(4)冠状动脉夹层形成 是指冠状动脉血管内超声图像上血管壁的环形撕裂呈无回声区,深达内膜下或中层,并可见撕裂斑块随心动周期而动。

(5)血栓 在显示较好的冠状动脉血管内超声图像上,血管腔内或粥样斑块的表面有闪烁的中低度回声团块(较外膜回声低

一半以上)可考虑血栓。但血栓与软斑块的鉴别可能会发生困难。

(6)偏心性斑块和向心性斑块 偏心性斑块是血管周长的一部分被斑块占据;而向心性斑块的病变占据了整个血管的管周。如果斑块的最厚处同最薄处的比值大于2∶1时,也称为偏心性斑块。

(7)血管壁内血肿 冠状动脉超声图像上可见无回声区随心动周期的搏动现象。

(8)冠状动脉代偿性重构 在冠状动脉粥样硬化的早期进展过程中,随着斑块的体积增加,血管横截面积会发生相应的扩大,以取代斑块所占据的管腔面积,从而保证血流不会显著减少,但这种扩张机制到管腔狭窄超过40%时就不能维持下去。因此冠状动脉血管内超声(ICUS)能够发现冠状动脉造影所不能发现的早期病变。

美国心脏病协会经病理学研究将冠状动脉粥样硬化的形态学变化分为六型。

第Ⅰ型和第Ⅱ型:该两型均为早期病变,在超声上难以与正常冠状动脉相区分。主要发生在儿童和青少年,血管内超声不能检出Ⅰ型病变,Ⅱ型病变管腔内膜光滑,或有轻微的内膜增厚,呈所谓的"三层结构"表现。Ⅰ型和Ⅱ型病变很难与正常的冠状动脉区分。

第Ⅲ型:为斑块前或中间期病变。发生在30岁以上的成年人。在血管内超声上表现为局部内膜增厚、偏心性、病变组织的回声均匀。

第Ⅰ型、第Ⅱ型和第Ⅲ型对血流影响不大,故不引起临床症状。

第Ⅳ型:为粥样斑块期。病变由早期的轻度局限性变化已发展成为典型的粥样硬化斑块。典型特征是脂类物质的聚集形成具有脂质为核心的偏心性斑块(图8-1)。冠状动脉造影可能表现为正常。但是患者可有临床症状如心绞痛。

第Ⅴ型:为纤维粥样斑块期。可分为3个亚型:

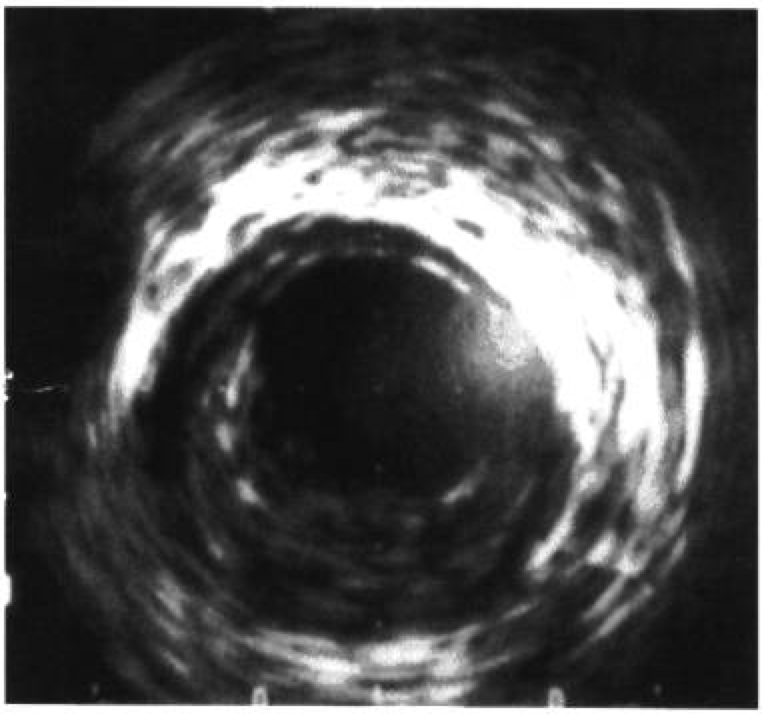


图8-1 血管内超显像。可见血管腔呈偏心形,左下方管壁内见一月牙形中等回声斑块,无声影

第$Ⅴ_a$亚型:为脂质斑块亚型。本型的粥样硬化斑块也有脂质核心,同Ⅳ型一样斑块不引起严重的血管腔阻塞。$Ⅴ_a$与第Ⅳ型不同之处是纤维成分的大量增生和平滑肌细胞的增多。胶原纤维和平滑肌细胞的增多是机体对组织损伤的反应,它们可能发生斑块表层破裂,导致血栓和斑块血肿,引起突发的急性冠状动脉综合征,如不稳定心绞痛、急性心肌梗死甚至猝死。与第Ⅳ型一样,这种斑块不易被血管造影诊断,而血管内超声可明确诊断和指导治疗。此型斑块多在40岁以上逐渐形成。

$Ⅴ_b$亚型:为钙化性斑块。血管内超声对钙化诊断的敏感性和特异性很高,钙化在血管内超声影像中呈强回声,并可造成其后方组织的无回声暗影(图8-2)。钙化的斑块是较稳定的病理形态表现,钙化不引起斑块进一步增大。钙化对于冠状动脉成形术的方法选择上有决定的意义,比如高频旋磨术较适合于治疗严重钙化的斑块,而球囊扩张此类斑块时有可能造成大的夹层形成,甚至可引起急性冠状动脉闭塞。



图 8-2　血管内超声显像。可见管腔内不规则向心性斑块，回声偏强，右下方回声明显增强，伴声影，为钙化性硬斑块

V_c 亚型：为以胶元纤维为主要成分的纤维斑块，致密纤维斑块呈较强超声回声，强度和血管外膜及周围组织相近，回声较均匀一致无脂类核心的回声区。这类斑块脂类物质极少或根本没有，是在含有脂类斑块的基础上继发血栓形成，进而机化，并刺激纤维组织增生，能严重减少血管腔有效面积，甚至使血管完全闭塞。球囊扩张纤维斑块的效果不理想，而定向旋切效果好。

第Ⅵ型：为复杂斑块期。它可表现为斑块的破裂（VI_a 亚型），斑块内血肿或出血（VI_b 亚型）和斑块上的血栓形成（VI_c 亚型）。这三种情况可单独或合并存在。复杂斑块期和某些临床上的不稳定性心绞痛有关，血栓发展到一定程度可导致心肌梗死。

2. 定量诊断

当有狭窄存在时，最狭窄部位以及狭窄的近端和远端参考段的面积和直径都要测量。

（1）腔面积　勾画血液与内膜界面测量腔面积。

（2）血管总面积　是以血管中心至血管中膜－外膜的面积，血管腔面积为血管中心至血管内膜锐缘的面积，注入声振的 X 线造影剂有助于测量血管腔内径。

（3）斑块面积　更准确地应称之为“斑块＋中膜”面积，是血管总面积与血管腔面积的差。在斑块夹层的病例，已提出用平面几何计算真腔和夹层腔之间的斑块面积来定量表示冠脉夹层的严重性。

（4）面积狭窄率（%）　其计算公式为：斑块面积／血管总面积 × 100%。

由于冠状动脉代偿性重构的原因，ICUS 测量的面积狭窄率（%）比冠状动脉造影测量的面积狭窄率（%）要严重。

（5）直径测量　狭窄严重程度和冠脉介入的效果一直都用血管直径狭窄百分比进行常规评价。应用 ICUS 直接测量最大和最小血管腔径是最广泛应用的方法。

三、冠状动脉血管内超声的临床应用

冠状动脉血管内超声经近几年临床应用，越来越显示其潜在的应用途径和应用价值：在决定临床介入性治疗，ICUS 提供了冠状动脉造影不能提供的信息，尤其对血管内支架的放置有重要的决定作用。

冠脉内超声可用于以下几个方面。

（一）对冠状动脉造影“正常的冠状动脉”进一步鉴定

冠状动脉粥样硬化早期常常发生血管代偿性的扩张以抵消因斑块引起的血管腔狭窄，血管造影只能显示被造影剂充填的血管腔的轮廓，而不能发现早期的动脉粥样硬化病变。临床疑诊冠心病而进行冠状动脉造影的病人有 10%～15%造影正常，在这些病人中 ICUS 检查常可证实有斑块形成。如一组 44 人冠状动脉造影正常而临床高度怀疑

有冠心病的病人进行ICUS检查,结果48%的病人有冠状动脉粥样硬化斑块。病理和血管内超声研究发现,冠状动脉狭窄程度在40%以下时,冠状动脉造影往往显示正常。对某些偏心的或不规则的病变,冠状动脉造影常低估狭窄程度。上述原因提示对冠状动脉造影正常而临床高度怀疑有冠心病的病人应推荐进行ICUS检查。

(二)经皮冠状动脉成形术(PTCA)的应用

由于冠状动脉粥样硬化血管重构的原因(即在病变进展过程中,随着斑块体积的增加,血管面积均会发生相应的扩大,以取代斑块所占据的管腔面积),冠状动脉造影测定的血管内径常小于血管超声根据血管中膜界线测定的血管内径。根据"越大越好"的理论,以血管内超声测定结果选择的球囊进行PTCA应获得更好的远期效果。

根据人体病理学研究,PTCA后血管腔即刻扩大有以下5种可能的机制:①钙化斑块的压缩;②斑块以外血管壁的扩张;③整个血管壁扩张,而斑块本身压缩不明显;④局限性斑块的表浅性撕裂;⑤斑块撕裂伴局限性夹层分离。冠状动脉血管内超声最大的优点是对每一例病例都能评价出PTCA后血管腔的增大是通过哪一种或几种机制协同作用取得的。如果PTCA后斑块未发生破裂,血管腔的扩大只要是无斑块组织累及的血管壁(偏心性病变)的扩张或整个血管腔扩张(向心性病变),即只有血管壁的被动扩张,而没有组织结构的明显改变,则再狭窄的发生率很高。冠状动脉造影研究表明,PTCA后血管腔越大者再狭窄的发生率越低,冠状动脉血管内超声研究也表明PTCA后伴有明显斑块撕裂者的再狭窄发生率低。但斑块撕裂明显者易发生夹层,这又是PTCA后早期血管再闭塞的重要原因。冠状动脉血管内超声能够发现PTCA术后的各种血管并发症,如是否发生夹层、撕裂和血肿,判断残余狭窄、残余斑块。

因为冠状动脉血管内超声可以评价血管大小及斑块的性状,因此在PTCA治疗前可以帮助选择球囊的大小,术后了解狭窄改善的机制,以及指导进一步的处理方法(如选用更大的球囊或支架)。

(三)冠状动脉内支架植入术

冠状动脉内支架是治疗介入性治疗并发症的有效手段。它能预防PTCA的弹性回缩,增加冠状动脉腔的直径,是目前认为最有价值的应用。冠状动脉血管内超声在支架放置前有助于确定病变的部位、大小,以及斑块的性质、钙化的程度、有无血栓、是否适合进行血管扩张治疗。在支架放人后,由于大多数支架是透X线的,因此冠脉造影不能精确地检测支架是否完全扩张贴壁,而进行血管内超声检查,可了解支架扩张是否充分、是否与血管内膜相贴。所以冠状动脉血管内超声比冠状动脉造影能够更精确地反映支架粘贴内膜夹层的情况,以及证实夹层是否被支架完全覆盖。

另外,冠状动脉血管内超声有助于明确支架内狭窄抑或相邻冠脉节段的内膜增生。尤其在决定选用激光成形术或高频旋磨术时,冠状动脉血管内超声对再狭窄原因的确定尤其重要。

(四)冠状动脉斑块旋切术

用定向斑块旋切从冠状动脉内消除粥样硬化斑块是一种有效的治疗手段。冠状动脉造影常错误地判断斑块旋切的结果,不易发现残余狭窄,而冠状动脉血管内超声指导能够提示哪些是斑块、哪些是正常组织,并可以测定斑块的范围和深度,以及斑块的组成。血管内超声用于定向旋切术前后可有助

于评价病变以及斑块切除的程度。

（五）冠状动脉内血栓的检查

冠状动脉造影对冠状动脉内血栓的发现极不敏感，冠状动脉血管内超声发现血栓虽不如血管镜敏感，但明显优于冠状动脉造影。在显示较好的血管内超声图像上，血管腔内或粥样斑块的表面有闪烁的中低回声团块可考虑血栓。

（六）心脏移植后冠状动脉疾病

心脏移植后早期如果能渡过排斥反应和感染，后期的死亡原因主要是移植冠状动脉病变。接受心脏移植者是功能上去除神经的，故进行性冠状动脉粥样硬化导致的临床事件，如心肌缺血、心肌梗死等通常没有心绞痛发作。有研究表明，移植心脏冠状动脉病变呈向心性的内膜增生，然后进展为弥漫性闭塞。正如我们所知，冠状动脉造影常常低估冠状动脉病变，不能发现冠状动脉粥样硬化的早期信息，尤其是心脏移植的病人。ICUS是测量心脏移植受体冠状动脉内膜增生的一种有效和可重复的方法。ICUS可早期发现移植心脏冠状动脉血管病变，以正确指导临床治疗。

第九章　二尖瓣病变

第一节　二尖瓣狭窄

【病因与病理解剖】

二尖瓣狭窄绝大多数为风湿性，但有肯定的风湿热病史者仅占60%。按病理改变Sellor把该病分为三型：

1. 隔膜型

仅瓣膜交界处有粘连，瓣膜本身无增厚。

2. 瓣膜增厚型

除瓣膜交界处粘连外，还有瓣叶增厚、纤维化和钙化，腱索轻度缩短，瓣叶活动受限。

3. 漏斗型

瓣膜、腱索、乳头肌纤维化，并有明显的粘连，形成漏斗状。

先天性二尖瓣狭窄极为少见。其中最具有特征性的是二尖瓣降落伞状畸形，这种二尖瓣只有一个乳头肌，两个瓣叶的腱索均连接在此乳头肌上，致使瓣叶开放受限，形成降落伞状。另一型先天性二尖瓣狭窄合并房间隔缺损者，称为Lutembacher综合征。这种二尖瓣叶轻度增厚，交界处粘连，一般为轻度狭窄。

【血液动力学改变】

由于二尖瓣开放狭小，舒张期左房排血受阻，使左房压力升高，留存血量增多，致使左房扩张。长期左房压力升高造成肺静脉和肺毛细血管压力升高，形成肺淤血，临床上可有咳嗽、咯血及劳累后呼吸困难。由于肺循环压力升高，右心负荷增大，可逐渐发生右心室增大和衰竭。

【超声检查】

（一）M型超声心动图检查

1. 二尖瓣前叶EF斜率减慢，A峰消失，CE幅度降低，后叶与前叶呈同向运动，二尖瓣活动曲线形似“城墙”样改变。见图9-1。

2. 瓣叶曲线增宽，回声增强，明显的回声增强提示有严重的纤维化或钙化。见图9-2。

3. 前后叶开放距离减小，常小于15 mm。

4. 左房增大，后期右室也增大。

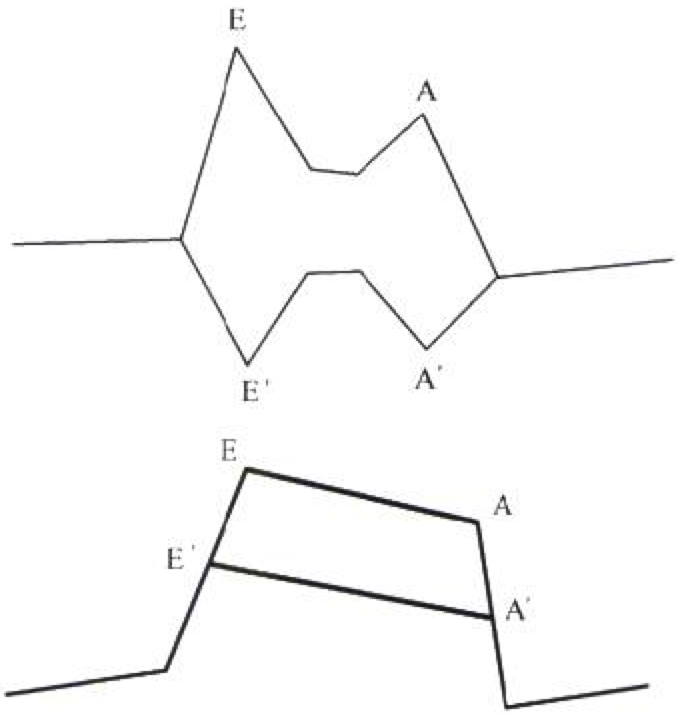


图 9-1　二尖瓣狭窄 M 型超声记录曲线及标记示意图。上图：正常二尖瓣曲线，开放时前后叶呈反向运动。下图：风湿性二尖瓣狭窄，开放时前后叶呈同向运动

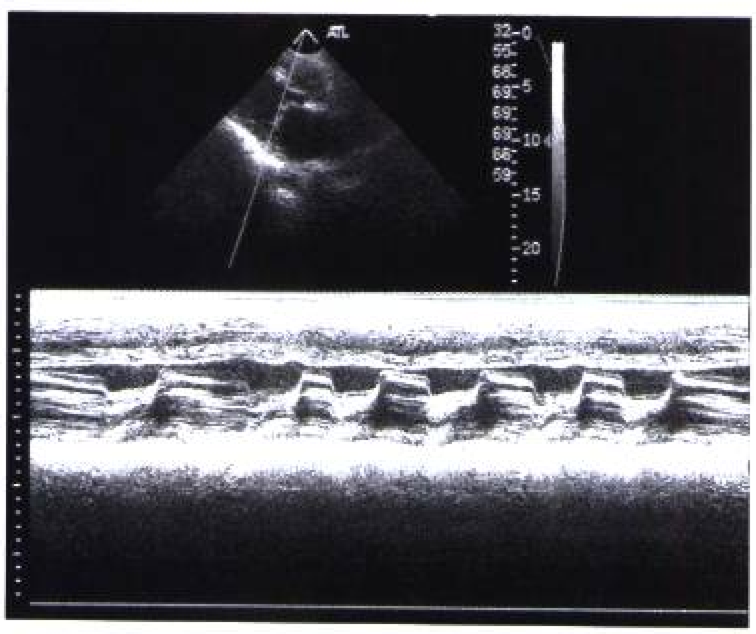


图 9-2　二尖瓣狭窄 M 型超声心动图。其特点为二尖瓣叶增厚，回声明显增强，前后叶呈同向运动

(二)切面超声心动图表现

可直接显示二尖瓣口形态、狭窄程度及增厚情况，为二尖瓣病理分型和手术选择提供依据。

1．二尖瓣叶由于边缘粘连而使瓣叶开放受限，舒张期前叶呈圆隆状突出到左室流出道，后叶被前叶拉向前，形成前后叶同向运动。

2．左室短轴切面横切二尖瓣口，可见二尖瓣口明显变小，形似“鱼口”状。前后叶回声增宽、增强，提示瓣叶增厚，有纤维化或钙化。

3．左室长轴和四腔心切面可显示左房及右室增大的程度。左房明显增大者，尤其有心房纤维颤动者，应仔细寻找有无附壁血栓。见图 9-3～图 9-6。

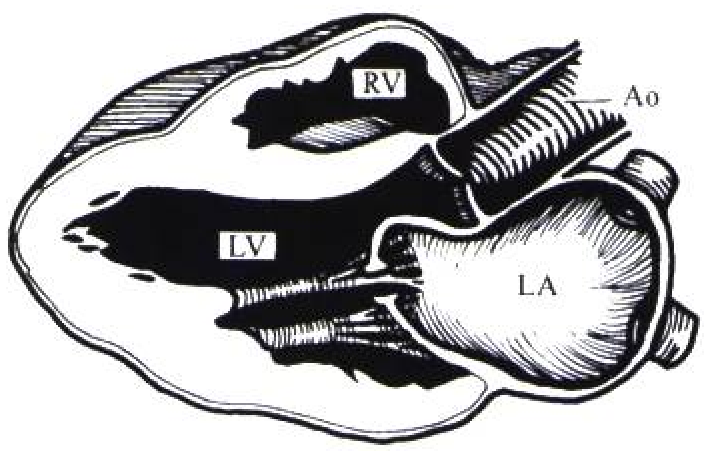


图 9-3　风湿性二尖瓣狭窄示意图。二尖瓣前叶开放受限，开放时向流出道膨隆状，瓣尖增厚，左心房扩大



图 9-4　左室长轴切面。风湿性二尖瓣狭窄，前叶开放受限，开放时呈膨隆状，瓣尖增厚、回声增强，左房扩大，有心包积液，说明右心功能不全

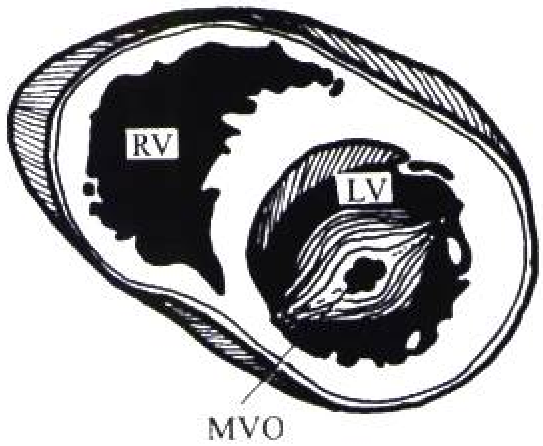


图 9-5　风湿性二尖瓣狭窄二尖瓣水平短轴示意图。图中显示瓣叶增厚、开放呈"鱼口"状



图 9-6　左室短轴二尖瓣水平横切二尖瓣口，开放时瓣口狭小，呈"鱼口"状，瓣叶回声增强

(三)多普勒超声心动图

1. 二尖瓣血流速度

正常二尖瓣血流为 0.6～1.3 m/s；二尖瓣狭窄时，可达 1.5 m/s 以上；如超过 2 m/s，说明瓣口有严重狭窄(图 9-7)。

2. 二尖瓣血流频谱

正常二尖瓣频谱为双峰波，即 E 峰、A 峰，具有层流特征。当瓣口狭窄时，出现通过瓣口的湍流频谱，轻者频谱增宽，重者表现充填的单峰频谱。

3. 彩色多普勒血流图

表现为舒张期朝向探头以红色为主的五彩血流束，瓣口处的血流束宽度与瓣口的径线基本一致。

(四)二尖瓣口面积测定

1. M 型超声测定

(1)EF 斜率：EF 斜率与二尖瓣狭窄程度有一定关系。轻度狭窄 EF 斜率为 25～35 mm/s，中度狭窄为 15～25 mm/s，重度狭窄小于 10 mm/s。

(2)测定 EE′(二尖瓣两叶开放距离)间距：正常人为 2.1～2.27 cm，二尖瓣狭窄时 EE′间距小于 1.5 cm。

2. 切面超声测定

切面超声测定二尖瓣口面积较 M 型准确。用电子游标可直接测量二尖瓣前后叶的厚度，瓣口的横径、竖径及瓣口面积。但在测定技术上要求要横切真正的二尖瓣口，如果成像不准确、增益不适当或瓣口开放时相不对，都会造成测定误差。

3. 多普勒超声测定

临床上常用的方法有压力减半时间和连续方程两种。但在瓣膜反流时两种方法均受到一定限制。见第二章。

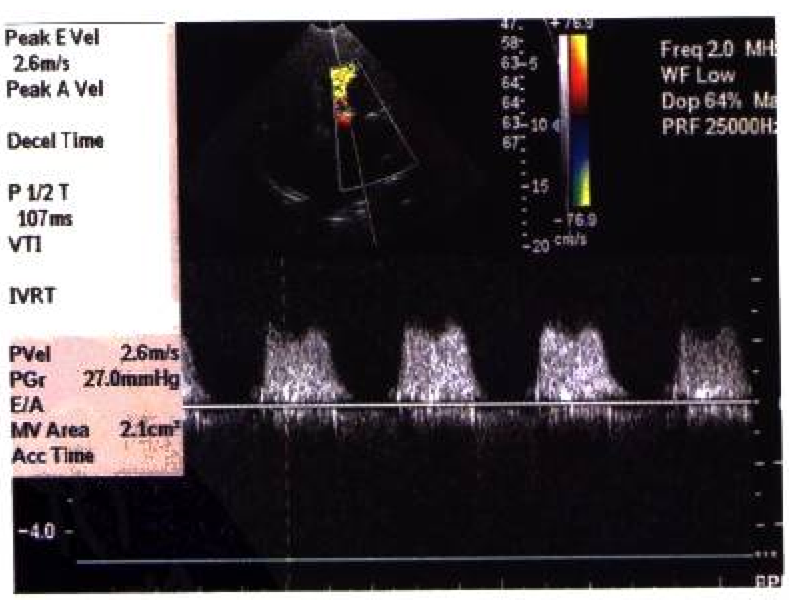


图 9-7　二尖瓣狭窄连续多普勒记录频谱。表现为 E、A 两峰充盈速度均增高

第二节 二尖瓣关闭不全

【病因与病理解剖】

二尖瓣关闭不全(miral insufficiency)分器质性和相对性两类。器质性二尖瓣关闭不全大多由风湿性引起,有50%以上合并二尖瓣狭窄。非风湿性二尖瓣关闭不全见于二尖瓣脱垂综合征、原发性心肌病、冠心病引起的乳头肌功能不全或腱索断裂、先天性二尖瓣裂、感染性心内膜炎等。相对性二尖瓣关闭不全见于主动脉关闭不全、高血压心脏病、重度贫血、室间隔缺损和动脉导管未闭等引起的左室和二尖瓣环的扩张。

风湿性二尖瓣关闭不全的主要病理改变为瓣叶、乳头肌和腱索缩短,以及瓣叶间和乳头肌、腱索与瓣叶间的粘连,致使瓣叶不能正常关闭。病程久者,病变处常有钙质沉着。

【血流动力学改变】

左心室收缩期,除大部分血液进入主动脉外,另有部分血液反流到左心房,使左心房充盈量和压力均增加。超声上可见左房内径增大。在舒张期,由左心房流入左心室的血量较正常增多,致使左室容量负荷过重,最后引起左心衰竭。左心衰竭使左室舒张末压增高,左心房压力进一步增高,导致肺淤血和肺动脉高压,最后引起右心室也肥大和衰竭。

X线检查示左心室扩大,肺动脉段突出,吞钡检查可见食管因左心房扩张而向后向右移位。心电图可见左心室肥大和劳损改变。

【超声检查】

(一)M型超声心动图

1. 左心房向后运动幅度增大,左房后壁曲线上于收缩期出现"C"凹,其深度可达11mm,反流量越大,"C"凹幅度也越大。

2. 单纯二尖瓣关闭不全者,二尖瓣开口增大,表现为前叶的CE幅度增大。前叶EF斜率常增快。

3. 二尖瓣回声反射常增粗、增强。如前叶回声呈多条反射,提示有腱索断裂。

4. 左心房及左心室内径增大,并有左室容量性负荷过重表现。

(二)切面超声心动图

1. 左心房内径增大,房间隔于收缩期因反流冲击(可为压力传导)而周期性向右房侧运动。

2. 左心室内径明显增大,出现容量性过重表现,室间隔与左室后壁运动幅度增大。容量负荷过重的程度与反流量成正比。单纯二尖瓣关闭不全时,二尖瓣前叶活动幅度增加。

3. 风湿性瓣膜损害早期,瓣叶轻度增厚,回声可略增强,甚至回声正常(炎症浸润、有水肿)可无狭窄或轻度狭窄,主要表现为二尖瓣关闭不全。风湿性瓣膜病晚期,几乎都存在不同程度的二尖瓣狭窄。除了上述的二尖瓣狭窄的特征外,左房增大更明显,左心室亦增大。

4. 瓣叶黏液性变时,瓣叶增厚而柔软,活动度大,常伴有二尖瓣脱垂和二尖瓣关闭

不全。

5．先天性二尖瓣前叶裂，于四腔心及二尖瓣短轴切面可见有前叶回声中断。

(三)多普勒超声心动图

M型及切面超声心动图对二尖瓣关闭不全只能做出符合性诊断，而多普勒超声可于左房或瓣口处显示反流信号，已成为诊断二尖瓣关闭不全的可靠方法。

1. 脉冲多普勒超声特征

将取样容积放置二尖瓣环处，正常情况下于收缩期无血流信号，但在二尖瓣反流时，可探及收缩期高速湍流频谱。反流信号多沿左心房后壁或心房中部向左房内延伸，少数自瓣口处向心房间隔处喷射。从彩色多普勒血流发现，反流速度极快的血流可沿左房后壁直射房顶，然后沿房间隔折回二尖瓣口，因此，如取样门放置房间隔处或于左室长轴上放置在主动脉后壁后方，可探及与反流相反方向的血流信号。

2. 彩色多普勒血流图

将探头放置接近心尖部位，如有二尖瓣关闭不全，可探及背向探头的左房内的反流信号。反流速度较慢血流束为蓝色，速度较快者因频率混迭而表现为快速的五彩血流束(图9-8，图9-9)。彩色多普勒对反流信号的宽度、反流深度和反流方向可快速而直观地做出判断。但在个别少量反流的不典型或显示不够清楚的反流信号，仍须结合脉冲多普勒加以确定。

3. 定性诊断

多普勒超声对二尖瓣关闭不全的定性诊断价值已被临床广泛承认。与左室X线造影的对比研究表明，脉冲多普勒的敏感性为95%，特异性为96%～100%。

4. 定量诊断

根据反流到左房内的深度可做出半定量诊断：①轻度反流，反流信号在二尖瓣后方；②中度反流，反流信号达心房中部；③重度反流，反流信号达心房顶部。这种方法简便，易于掌握。但反流深度往往与反流速度有关，而反流速度快者，反流量不一定大，故这种方法有一定局限性。

根据彩色血流显像，可测出反流束面积，由此可大体估计反流程度：①反流束最大面积小于1.5 cm² 为轻度反流；②等于或大于1.5 cm²，而小于3 cm² 为中度反流；③等于或大于3 cm²，而小于4.5 cm² 中重度反流；④等于或大于4.5 cm² 为重度反流。



图9-8 二尖瓣反流彩色多普勒血流图，反流面积(蓝色信号)占左心房40%以上，为中重度反流

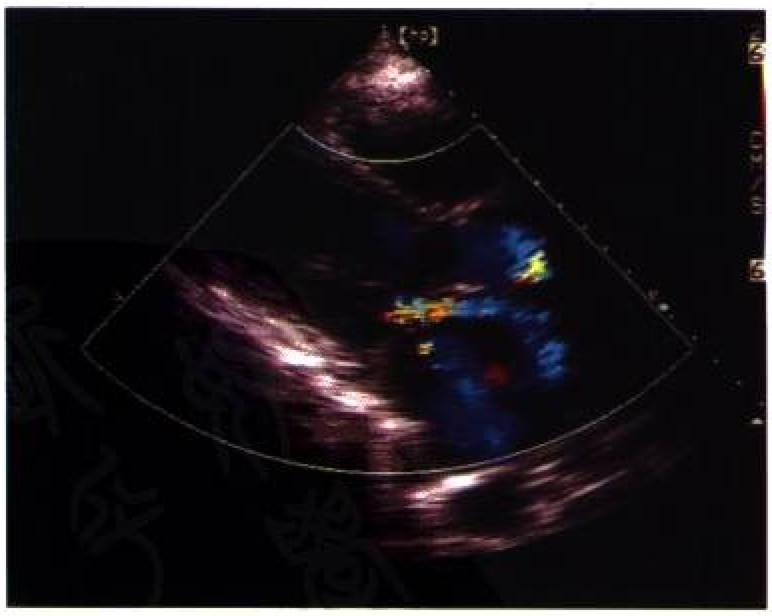


图9-9 球囊、二尖瓣扩张术后二尖瓣穿孔并反流，二尖瓣可见两处反流信号，上方一处血流速度快，为穿孔血流束

另一种是利用反流束面积与左房面积比值估计反流程度：①反流束与左房面积比值小于 20%为轻度反流；②比值 20%～40%为中度反流；③比值大于 40%为重度反流。

以上方法均简单、易行，使用于日常诊断。但反流束应是三维的，仅用二维测量必然会造成误差。另外，反流量还与跨瓣压差和反流持续时间有关，故在实际应用上仍不能令人满意。

测量二尖瓣反流分数在临床上有一定应用价值。根据连续方程原理，在正常情况下，主动脉瓣血流量应等于二尖瓣血流量，在二尖瓣反流时，射入主动脉血流代表有效心搏量，二尖瓣血流量为反流量与有效心搏量之和，代表全部心搏量，因此二尖瓣反流分数(RF)可由下式测量：

$$RF=MF-AF\ /MF$$

式中，MF 为二尖瓣血流量；AF 为主动脉瓣血流量。由上式计算的分数值越大反流程度越重。

第三节　二尖瓣脱垂综合征

二尖瓣脱垂综合征 (mitral valve prolapse syndrome) 是指具有收缩中期喀喇音、收缩晚期杂音、心电图 T 波改变及二尖瓣脱垂的一种独特综合征，最早由 Barlow 等提出，又称 Barlow's 综合征。在美国发病率为 4%～6%，男女比例为 2∶1。常见的症状有心悸、胸痛、气急、乏力等。

【病因与病理解剖】

二尖瓣脱垂可能有多种病因，其中大部分患者是由于解剖异常所致，可能是腱索太长或瓣叶太大。两者均能引起二尖瓣进行性脱垂，但无重要临床意义。少数二尖瓣脱垂病人患有黏液变性，可累及腱索和瓣叶。病理显示二尖瓣叶增大、增厚，且透亮度增高、腱索脆弱而细长。病变可累及一叶或两叶，更常见的是单独累及后叶(图 9-10)。显微镜观察，支持瓣叶的瓣尖纤维层的基质增加或有黏液变性。引起瓣膜变形的原因不明。临床上二尖瓣黏液样变性常与 Marfan 综合征、继发孔型房间隔缺损、骨骼异常、山梨豆中毒等同时出现，故认为是许多种疾病的一种非特异性反应。

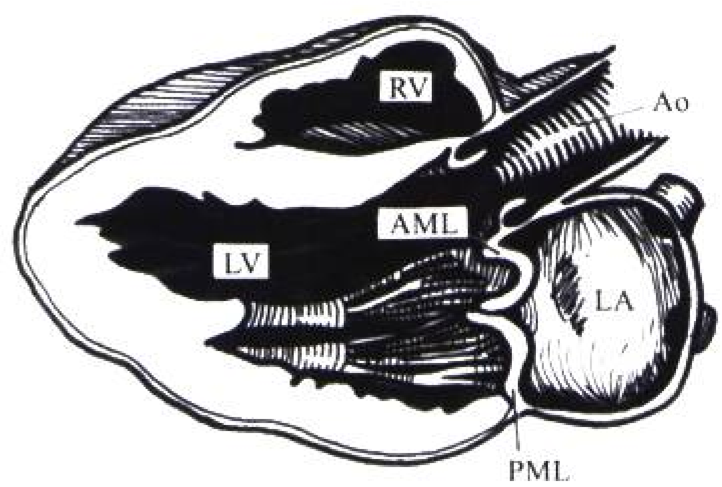


图 9-10　二尖瓣前叶脱垂示意图

【血液动力学改变】

由于二尖瓣叶过大或腱索松弛，心室收缩时瓣叶的一部分脱入左房内。单纯二尖瓣脱垂不引起血液动力学改变。合并二尖瓣关闭不全时可引起左室容量性负荷过重表现。

【超声检查】

(一)M型超声心动图表现

1.收缩中晚期脱垂

在CD段中后期突然向后移位，形似“吊床”样改变，向后移位超过CD段直线达2～3 mm或其后移幅度达到DE振幅的20%具有诊断价值。

2.全收缩期脱垂

整个CD段向后呈弧形突出，在收缩中期达最低点，也有“吊床”样改变。

3. 严重二尖瓣脱垂

在左房中可见有脱垂的瓣叶回声，于收缩期出现，舒张期消失。

(二)切面超声心动图表现

正常情况下，二尖瓣前叶与主动脉后壁的夹角和二尖瓣后叶与左房后壁的夹角大于90°，瓣叶对合点位置正常。二尖瓣脱垂时，可见有以下超声征象(图9-11)。

1. 二尖瓣前叶脱垂　在收缩期前叶向左房内膨出并超越瓣环连线3 mm，前叶与主动脉后壁夹角等于或小于90°。

2. 二尖瓣后叶脱垂　在收缩期后叶向左房内膨出，并越过瓣环连线3 mm，后叶与左房后壁夹角变小。在临床上后叶脱垂多见。

3. 前后瓣叶对合点移位　前叶脱垂时对合点前移，后叶脱垂时对合点后移。前后叶同时脱垂，其对合点移位视两叶脱垂的程度不同而表现不一样，可能对合点位置正常，也可表现为向前或向后移位。

4. 如瓣叶黏液样变性，则表现有瓣叶增厚、柔软感、活动度大，甚至可随血流颤动。

5. 腱索反射紊乱，或发现有松弛和断裂的腱索回声反射。

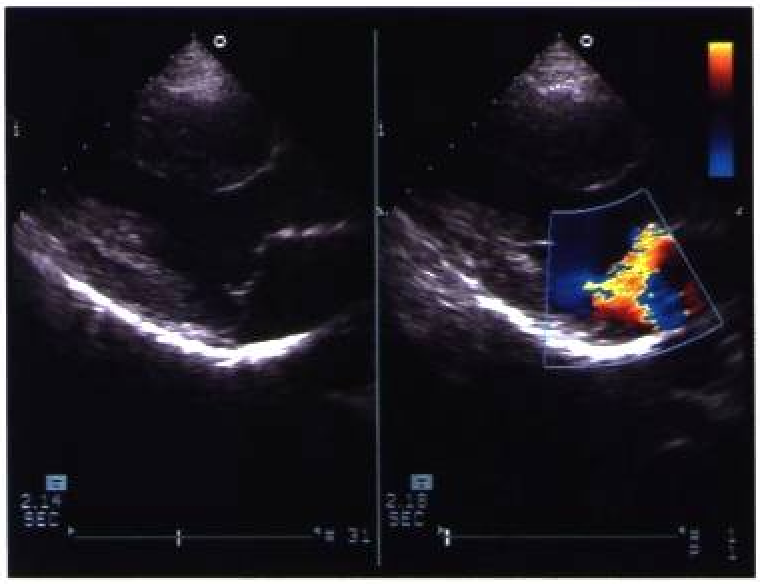


图9-11　二尖瓣前后叶脱垂并二尖瓣反流声像图。后叶脱垂通常沿前叶向主动脉方向反流。左图前后叶均向左房呈弧形脱入；右图五彩血流信号为二尖瓣向主动脉方向反流

6. 合并二尖瓣反流时，左房左室扩大。

(三)多普勒超声心动图

合并二尖瓣关闭不全者表现同二尖瓣关闭不全，见本章第二节。

第四节　二尖瓣腱索断裂

二尖瓣腱索断裂分原发性和继发性两种。前者多是自发性，常发生于50岁以上老年人，可能与退行性变有关；后者可继发于心肌梗死、风湿性瓣膜病、瓣膜感染、黏液样变性及外伤等(图9-12)。



图 9-12 二尖瓣黏液变性可见后叶增厚，中等回声瓣叶柔软，舒张期二尖瓣开放，左房明显增大

【病理解剖】

受累腱索或乳头肌可有炎症、缺血或坏死而导致腱索部分或完全断裂。

【血液动力学改变】

小腱索断裂可表现为单纯二尖瓣脱垂，主腱索或乳头肌断裂，都会导致严重的二尖瓣反流。突然的断裂造成急性二尖瓣反流，使左房压力急剧升高，引起急性肺水肿，临床上表现呼吸困难、吐泡沫样痰、心动过速等。

【超声检查】

（一）M型超声心动图表现

1．前叶腱索断裂　二尖瓣前叶曲线于舒张期（或伴有收缩期）出现具有特征的大小不等震颤波。

2．后叶腱索断裂　后叶曲线收缩期出现震颤波。

3．左房内于收缩期可出现瓣尖回声。

4．二尖瓣反流时出现左心房扩大或左室容量负荷过重表现。

（二）切面超声心动图表现

用左室长轴及心尖四腔心切面可观察腱索断裂的部位及瓣膜的不正常运动。

1. 左叶腱索断裂

前叶瓣尖因失去控制，于收缩期向左房内反转，瓣尖朝向心房；舒张期随血流返回心室，瓣尖可甩向左室流出道，形成“连枷”样运动。

2. 后叶腱索断裂

表现特征与前叶基本一样，只是后叶短小，瓣尖呈“蛇舌”样运动（图 9-13）。

3.小量腱索断裂

可造成二尖瓣脱垂；大量的或主腱索断裂，可造成不同程度的二尖瓣反流。



图 9-13 与图 9-12 为同一病例；收缩期后叶朝向左房内翻转，说明腱索断裂；左房、左室增大

（三）多普勒超声心动图

多普勒超声心动图对诊断二尖瓣关闭不全有价值。

第五节　双孔二尖瓣

双孔二尖瓣是一种罕见的先天性二尖瓣发育畸形。该病如不伴有二尖瓣狭窄和关闭不全，一般不产生异常血流动力学，在临床上也无任何症状，通常在超声检查时偶尔发现。

【病理解剖】

该病是由于在胚胎发育过程中，二尖瓣膜组织吸收不良而致两个瓣口（图9-14）。两个瓣口可一大一小，通常不伴狭窄和关闭不全。



图9-14　双孔二尖瓣，短轴切面。可见大小相近的圆形回声反射，此为二尖瓣的两个瓣孔

【血流动力学改变】

如不伴有二尖瓣狭窄和关闭不全，通常无血流动力学改变，如伴有瓣叶狭窄可产生相应的血流动力学改变；即左房增大，严重者右室增大和肺静脉淤血及继发性肺动脉高压症。如合并二尖瓣关闭不全，可有左房、左室增大及其他左室容量性负荷过重表现。

【超声检查】

主要依靠二维及多普勒超声确定诊断。

1. 二维超声

左室长轴或四腔心切面可显示二尖瓣两个开口，在二尖瓣短轴上，可同时显示出两个近似圆形的二尖瓣开放瓣口，通常一大一小(见图9-15)。

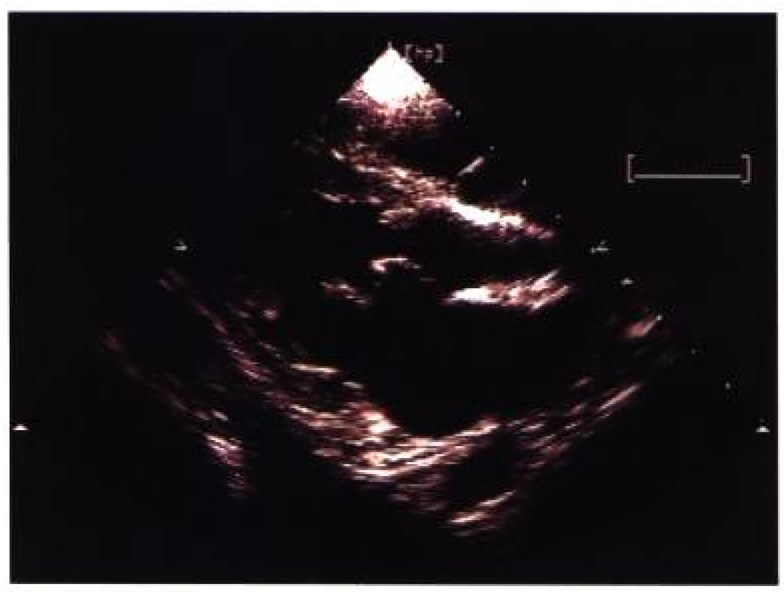


图9-15　双孔二尖瓣左室长轴切面。显示二尖瓣前后两个充盈口

2. 彩色多普勒超声

在舒张期可见两束红色血流信号同时进入左心腔(图9-16，图9-17)，血流速度通常为1.0～1.5 m/s范围，极少合并二尖瓣狭窄和反流者。



图 9-16 双孔二尖瓣彩色血流图。舒张期显示前后两股充盈血流束，于瓣口处血流速度略变快



图 9-17 与图 9-15 为同一病例，心室短轴切面见多组乳头肌

第六节 二尖瓣瓣上环

二尖瓣瓣上环是一种非常罕见的先天性发育畸形，瓣上环通常存在狭窄造成左房血至左室充盈受阻，故其血流动力学改变类似于二尖瓣狭窄。

【血流动力学改变】

如瓣上环狭窄较明显，可有左心房扩大，肺静脉淤血等现象。通过瓣上环的充盈血流速度可明显加快。

【超声检查】

1. 二维超声上可见紧靠二尖瓣环上方有一膜状回声，如显像清晰，可见其中间有一孔隙(图 9-18)，左心房可增大，二尖瓣开放不受限。



图 9-18 二尖瓣上环四腔心。二维显示，在瓣上方见一横向条状回声中间有一孔隙(箭头所示)

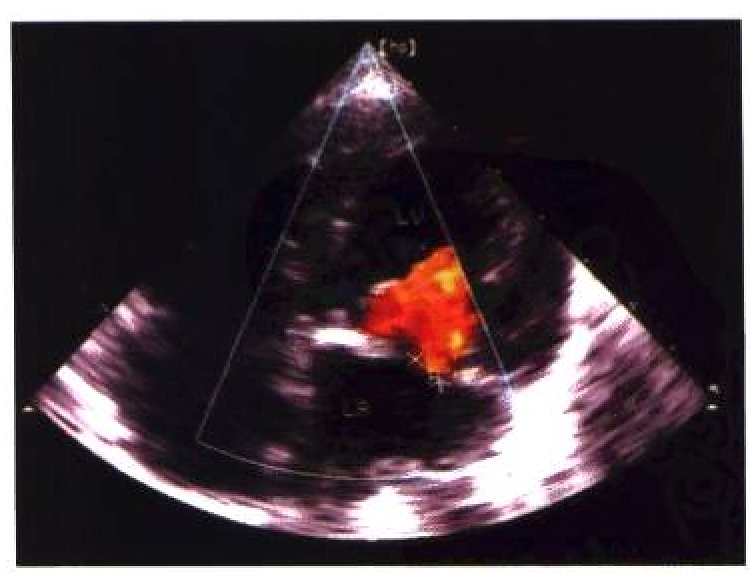


图 9-19 二尖瓣上环彩色多普勒血流显示，可见瓣上环孔隙部位有左房向左室充盈信号(红色血流)，空隙宽度为 0.63 cm

2．彩色多普勒在瓣上环孔处于舒张期见一束红色或五彩的快速血流充盈左心室(图 9-19)。

3．脉冲或连续多普勒可探及二尖瓣口处的快速充盈血流频谱。

【诊断与鉴别】

该病较少见。但只要想到此病，诊断并不困难。应与真正的二尖瓣狭窄和低位的三房心相鉴别。

第七节　单纯性二尖瓣前叶裂

单纯性二尖瓣前叶裂是一种先天性发育缺陷，大多与原发性房间隔缺损并存，单纯性者较为少见。临床上常因心慌或发现胸前区收缩期杂音而就诊。裂隙较大者可有明显的二尖瓣反流，如能及早发现手术治疗效果好。

【病理解剖】

一般认为，二尖瓣前叶由心内膜垫发育而来。如有心内膜垫缺损常合并有二尖瓣前叶裂隙，裂隙可呈孔状，也可为长条状，后者几乎可将前叶分成两叶，此种较严重，瓣膜反流较重。

【血流动力学改变】

同二尖瓣反流，裂隙较小者可无明显血流动力学改变。

【超声检查】

主要依靠二维及彩色多普勒超声。

1．二维超声

在左室长轴和四腔心切面可发现二尖瓣前叶根部有回声中断，或有圆孔状回声(图 9-20～图 9-23)，裂隙大者可见二尖瓣前叶似分成两叶活动。在短轴切面上，有时也可见到前叶回声中断现象(图 9-21)。



图 9-20　先天性二尖瓣裂二维声像图



图 9-21　与图 9-20 为同一病例。二尖瓣短轴切面



图 9-22 与图 9-20 为同一病例；先天性二尖瓣裂并反流彩色血流图。二维显示左房、左室增大、二尖瓣前叶近瓣尖处见以蓝色为主的五彩反流束，注意反流束几乎与前叶垂直，反流指向左房后壁，反流束起自接近瓣口的瓣体部，而非瓣口，这与瓣口关闭不全完全不同

2. 彩色多普勒

彩色多普勒是确诊二尖瓣前叶裂的不可缺少的检查方法。凡有前叶裂隙者均有不同程度的二尖瓣反流。反流位置不是在瓣尖，而是多发生于瓣根部或瓣体部(图 9-22～图 9-24)。

在上述位置可见穿过前叶的反流束，反流束通常较长，速度较快，有时在裂口心室侧可见到暗蓝色的汇聚区。如能同时观察裂孔反流束和瓣尖反流束，则该病的诊断将更加可靠。



图 9-23 四心腔切面图。可见二尖瓣前叶根有一圆形小孔(箭头所示)，此为二尖瓣孔隙

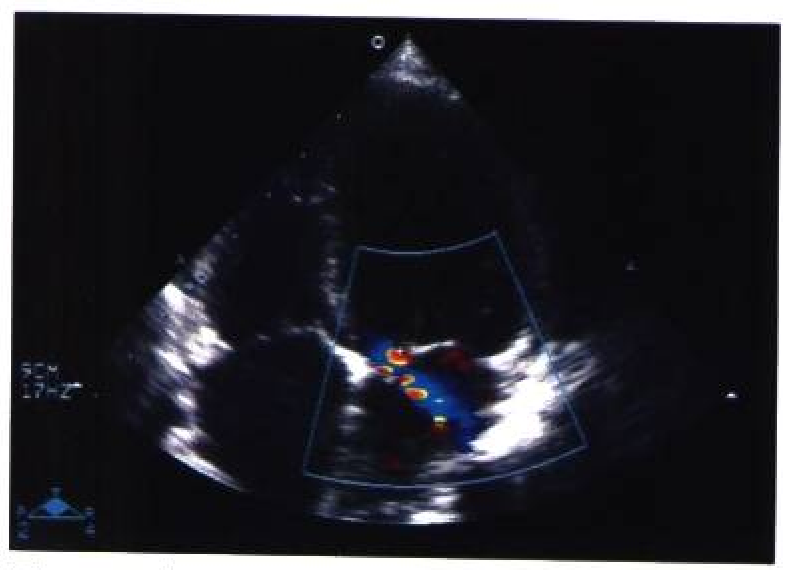


图 9-24 与图 9-23 为同一患者；在孔隙处可见穿过孔隙的五彩血流束由左室反流入左房

第十章　主动脉和主动脉瓣病变

第一节　主动脉瓣上狭窄

主动脉瓣上狭窄（supravalvular aortic stenosis）极为少见，约占先天性心脏病的0.1%。该病包括一组不同类型的损害，可分为三种特殊的解剖类型。第一种为膜型，系一单纯纤维性隔膜，其上有一孔；第二种为发育不全型，整个升主动脉一致性发育不良；第三种是介于以上两种之间的沙漏型，本型梗阻的特点是升主动脉中层极度增厚，受累的节段的外观呈沙漏型变窄，以及主动脉管腔相应地变窄。狭窄段的内膜可有纤维性增厚，从而更加重了梗阻的程度(图10-1)。

沙漏型最常见，约占瓣上狭窄的66%，一致性血管变窄占20%以上，膜型少见，约占10%。在临床表现上也有三种情况：一种是散发型，不伴有其他方面的不正常；其次，约1/3的病例瓣上狭窄伴有异常小精灵面貌、智力障碍，以及原发性高血压而形成一种特殊的综合征；最后一种，据报道系家族性常染色体显性遗传性疾病，具有多种不同的临床表现。

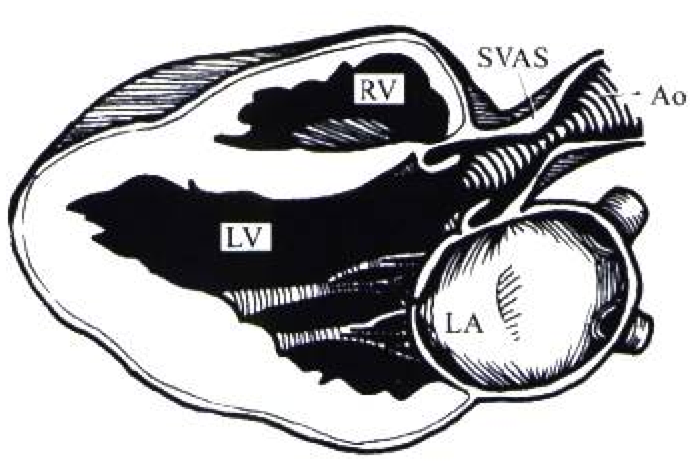


图10-1　主动脉瓣上狭窄示意图

【超声检查】

M型超声心动图表现，从主动脉根部向升主动脉连续扫查，可见主动脉腔突然变窄，在狭窄以上可查见主动脉扩张。主动脉瓣形态及开放和关闭正常。

切面超声心动图表现为从主动脉窦上缘开始，主动脉腔明显变窄，狭窄程序可不一致，最狭窄处常恰在左房上缘与主动脉根部连接处的前面。膜性狭窄表现为一孤立性细线状回声由主动脉壁向管腔内延伸。如膜中间空隙小于主动脉瓣环，则发生血流受阻。如狭窄严重，可见左心室心肌呈均匀性肥厚。

多普勒超声血流图对发现梗阻部位、狭窄处血流速度及测定狭窄两端的压力阶差有肯定的价值。

第二节　主动脉瘤

主动脉某一部分因病理变化使管壁局限性变弱而形成永久性扩张者，称为主动脉瘤（aortic aneurysm）。

【病因与病理解剖】

一种是梭形主动脉扩张，是主动脉的某一段形成弥漫性扩大，多由动脉硬化引起。另一种是囊性瘤样扩张，即在主动脉某一部位，由于管壁局限性病变形成向外突出的囊袋，多因外伤及梅毒引起。

【超声检查】

在M型超声图上，从主动脉根部向升主动脉连续扫查，可见主动脉腔局限性扩张，内径大于40 mm。收缩主动脉后壁向后运动（正常者向前）。

切面超声图上，可显示主动脉有局限性或广泛性扩张，管壁搏动减弱，或两壁呈反向运动。如有主动脉反流，可见左室容量负荷过重的表现。

多普勒超声血流图上可显示有无合并主动脉反流。

第三节　主动脉夹层动脉瘤

主动脉夹层动脉瘤是一种极为严重的心血管急症。发病多在40岁以上，男性多见。根据发病后生存时间分为三型：急性型在24～48h以内；亚急型数天至6周；慢性型6周以上。后者多由于瘤体远端经内膜再破入血管内使瘤内压力降低、症状缓解，或是夹层内血凝和纤维化而自行愈合。发病症状多以胸部剧疼为主，可向颈部或腹部发展。心电图多呈非特异性ST-T改变，如夹层瘤扩展至冠状动脉，可发生急性心肌梗死。

【病因与病理解剖】

开始多由主动脉中层的中、外1/3交界处出血，逐渐将中层撕裂，形成局灶性夹层动脉瘤。也可由于血管内膜破裂，血液进入血管壁而形成夹层(图10-2)。破口常见于主动脉瓣上 2 cm以内，其次是降主动脉左锁骨下动脉开口附近。瘤体远端可通过穿越内膜再破入主动脉内，形成双通道主动脉，此时病情可缓解。若瘤体向外膜破裂，将引起大出血。本病好发部位为升主动脉和胸降主动脉。根据病变部位可分为三型：Ⅰ型病变始于升主动脉并延伸至主动脉弓及降主动脉；Ⅱ型病变局限于升主动脉；Ⅲ型病变始于降主动脉左锁骨下动脉开口远端，包括或超过胸主动脉。Ⅱ型多见于马方综合征或换瓣术后，Ⅲ型大多合并高血压。个别情况下，可仅见于主动脉的分支，如颈动脉、脑动脉、冠状动脉、肾动脉等。

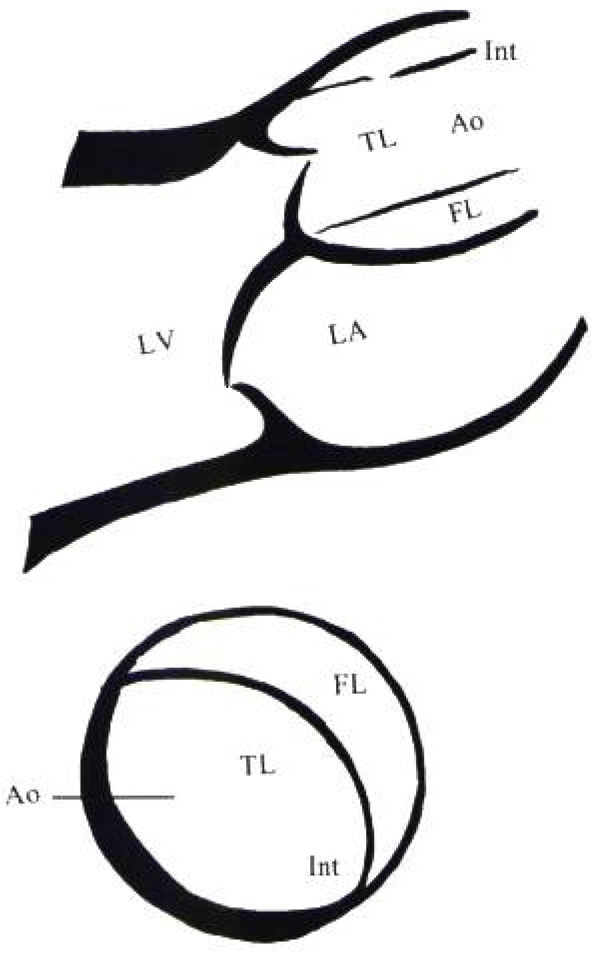


图 10-2 主动脉夹层动脉瘤示意图。上图为主动脉长轴切面；下图为主动脉短轴切面；Int 为撕裂的内膜，TL 为真腔，FL 为假腔

【血液动力学改变】

主动脉壁分离后，张力减弱或消失，致使病变处主动脉明显扩张，主动脉内径大多在 4 cm 以上。夹层累及瓣环可伴有主动脉瓣反流，可见左室容量负荷过重表现。如夹层瘤破入心包，则发生心包填塞，致使下腔静脉回流受阻，静脉压升高，肝大及下腔静脉扩张。

【超声检查】

（一）M 型超声心动图表现

主动脉内径大于 4 cm，病变区主动脉壁分离成两条回声带，内层较薄，呈细线状，为内膜回声，如增益不足或分辨力差，常被漏查。外层较厚，由中层和外层血管壁组成。两层壁之间（夹层内径）常大于 1 cm，其内为无回声暗区。两层曲线常为平行运动。

（二）切面超声心动图表现

探头置于胸骨旁 2－3 肋间，尽可能显示出主动脉长轴切面并向上追踪，以寻找夹层瘤所在部位，特征同 M 型超声所见。切面超声不仅能发现升主动脉病变，还能显示降主动脉、腹主动脉及其分支。有时还能查见夹层瘤破口所在，破口处内膜回声随血流在管腔内飘动。主动脉短轴切面可显示分离的内膜横过主动脉腔，而显示出夹层瘤液性暗区的横断面，有时可见其内的血栓阴影(图 10-3，图 10-4)。



图 10-3 上主动脉夹层瘤。图中大腔为假腔，下边小腔为真腔、箭头所指为破口

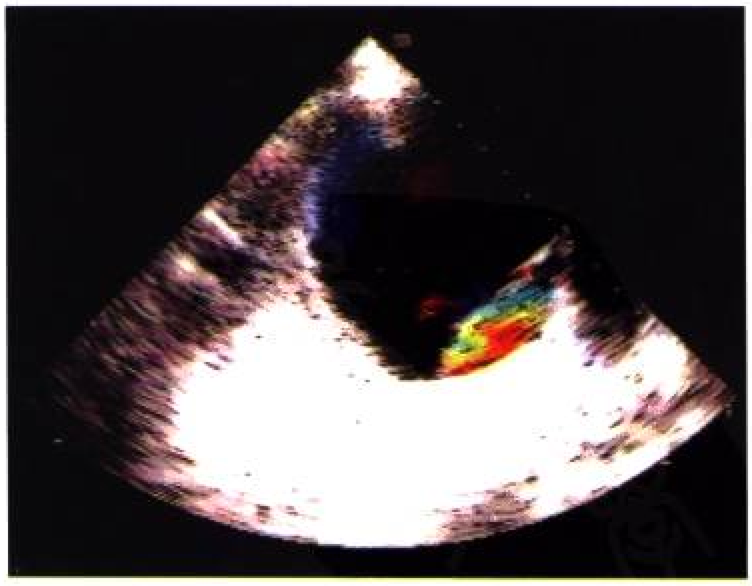


图 10-4 与图 10-3 为同一病例；彩色血流图显示真腔有快速五彩血流信号；假腔较大，仅有少量血流，速度很慢

（三）多普勒超声心动图

此项检查的用途是显示夹层瘤内外的血流信息(图 10-5)。尤其彩色多普勒血流显像，在充分的二维显示图像基础上，证实夹层瘤体内存在血流信号，并可显示出血流进出破口的情况。另外，还须注意有无合并主动脉瓣反流(图 10-5)。

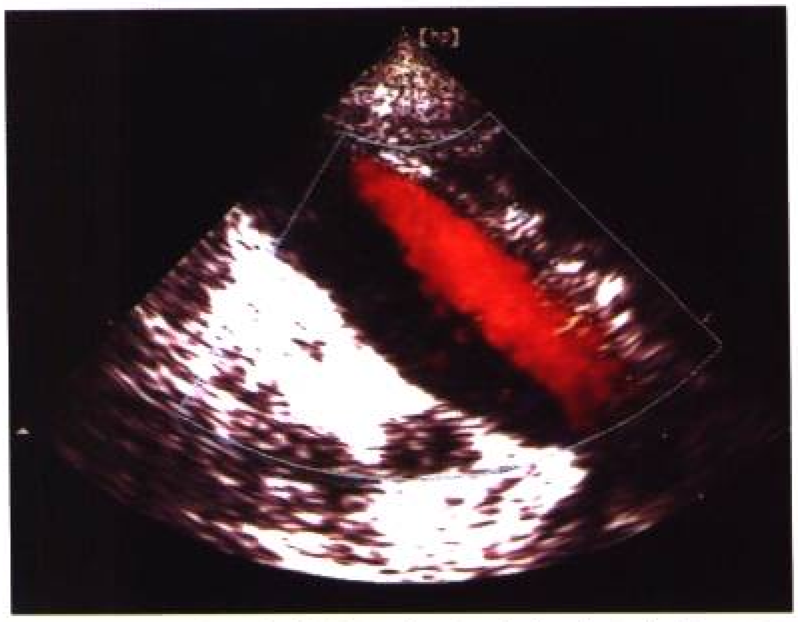


图 10-5 腹主动脉夹层瘤。红色血流为真腔，无回声区为假腔

第四节 主动脉窦瘤

主动脉窦动脉瘤（以下简称窦瘤）是因血管发育畸形造成的。临床上并非少见。多于 20 岁以后因窦瘤破裂而发病。常因剧烈用力后突感胸痛、胸闷、心悸、气喘、咳嗽等。在胸骨左缘第三、四肋间听到连续性响亮的机器样杂音并有震颤。

【病因与病理解剖】

本病大多是在胎儿发育中，主动脉根部管壁存在发育上的薄弱点，在血流的冲击下逐渐形成外凸的动脉瘤。后天的原因，由感染性心内膜炎、主动脉中层囊样坏死、梅毒等引起，但极为少见。临床上以右冠状窦瘤(69%)多见，其次为无冠状窦瘤(26%)，左冠状窦瘤(5%)最少见。本病常合并室上嵴室间隔缺损，恰位于右冠状窦瘤之下方。

【血流动力学改变】

瘤体在破裂之前，对血流可无明显影响。当瘤壁逐渐变薄而破裂时，其血液动力学改变取决于破口的大小和破入的部位。可破入右心房、右心室、左心房、左心室和心包腔。其中以右冠窦瘤破入右心室为最常见。如瘤体破入心包腔，则引起心包急性填塞。破入右心房引起右室容量负荷过重；破入右心室引起双侧心室容量负荷过重；破入左心房引起左室容量负荷过重。但右室多不能负担突然的负荷增加而发生心力衰竭。

【超声检查】

（一）M 型超声心动图表现

此种方法因缺乏空间定位能力，只能根据血液动力学改变，结合病史和体征做出符合性诊断。例如，右冠窦瘤破入右室流出道时，可见主动脉前壁（窦部）明显前移，室间隔居其后方，类似于主动脉骑跨。右室流出道内可探及瘤壁的回声反射，结合左右室内径均增大、左室壁收缩幅度增加等特征，再

结合病史、症状及杂音特点可做出符合右冠窦破入右心室的诊断。

（二）切面超声心动图表现

观察窦瘤的最佳切面是主动脉瓣短轴切面，可比较三个窦的大小是否对称。壁薄而突出的窦即为窦瘤所在(图 10-6)。在此切面上还能观察瘤体破口，确定破入的部位。例如，右冠窦破入右心室及无冠窦破入右心房均可在此平面得到清楚地显示。另外，右冠窦破入右室还可在左室长轴观察(图 10-7)，无冠窦瘤破入右心房可在心尖五腔心切面观察。具体扫查时，用 3.5 MHz 或 5 MHz 探头容易显示瘤壁回声；2.0 MHz 或 2.5 MHz 的探头，因近场及中场分辨力较差，瘤壁又薄，故很容易漏查，而不能及时做出诊断。



图 10-6　主动脉窦瘤短轴切面观。可见右冠状窦明显扩张并凸向右室流出道

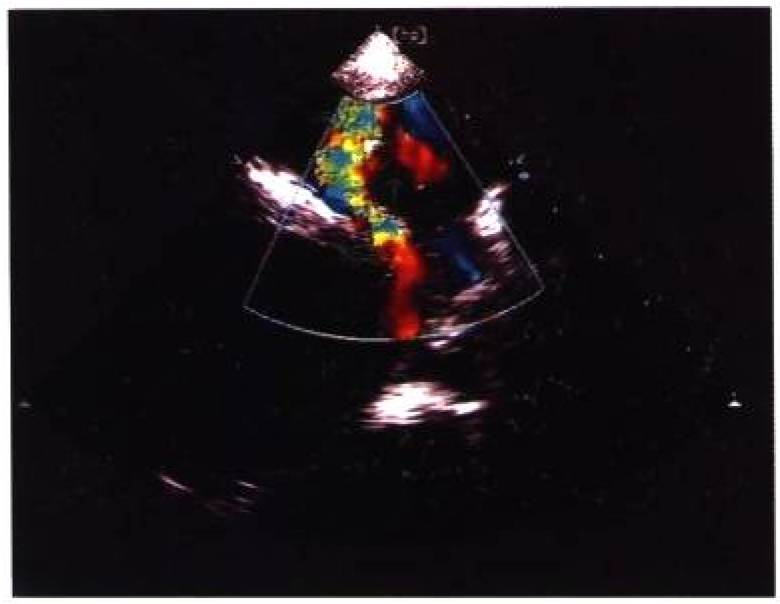


图 10-8　与图 10-7 为同一病例，彩色血流图。显示扩张瘤下与室间隔上端之间有一收缩期左至右高速分流束(五彩信号)，说明存在 VSD



图 10-7　佛氏窦瘤破裂合并室间隔缺损。左室长轴切面显示，右冠状窦壁变薄呈瘤状凸向右室流出道，其下方可见室间隔上端似不连续，疑 VSD

（三）多普勒超声心动图

彩色血流显示对诊断该病具有肯定价值。如同心血管造影一样，可见紊乱的五彩血流首先出现在扩大的瘤体内，然后通过破口流入心腔。由于主动脉收缩期与舒张期的压力均明显高于右心腔，故窦瘤破入右房或右室时，均可见到连续的快速血流进入这些心腔。如增益适当，可显示流束的宽窄和数目，从而得知破口的大小和破口的个数(图 10-9)。

脉冲多普勒可进一步对血流特征做出分析。在切面超声上充分显示突出的瘤壁之后，或在彩色血液显示的引导下，将取样门放置在可疑的破口处，可获得以下血流信息：①连续的充填（湍流）型血流频谱；②如

血流对向探头，且窦瘤破入右室，显示为正向频谱；如血流离开探头，且窦瘤破入右房，显示为负向或双向频谱；③血流速度测量，收缩期分流速度明显高于舒张期。

右冠窦瘤常合并室间隔缺损，缺损口恰好又在窦壁和右冠瓣的下方。窦瘤破入右室时，因二者分流方向和分流部位一致，在彩色血流图上两股分流常混合在一起，很难分辨出通过室缺的血流束。此时如将取样门放置于瘤壁下方的可疑缺口处，可获得单纯的收缩期高速射流频谱，从而证明有室缺同时存在(图 10-10)。

另外，右冠窦破裂合并室缺时，右冠瓣因失去支持而连同窦壁一起下垂，造成主动脉瓣关闭不全，多普勒超声可协助明确此项诊断。



图 10-9　佛氏窦瘤破裂合并室间隔缺损。彩色多普勒血流显示（主动脉短轴切面），在右冠窦壁上有两股射向右室流出道的快速五彩血流束，此为窦壁破裂口

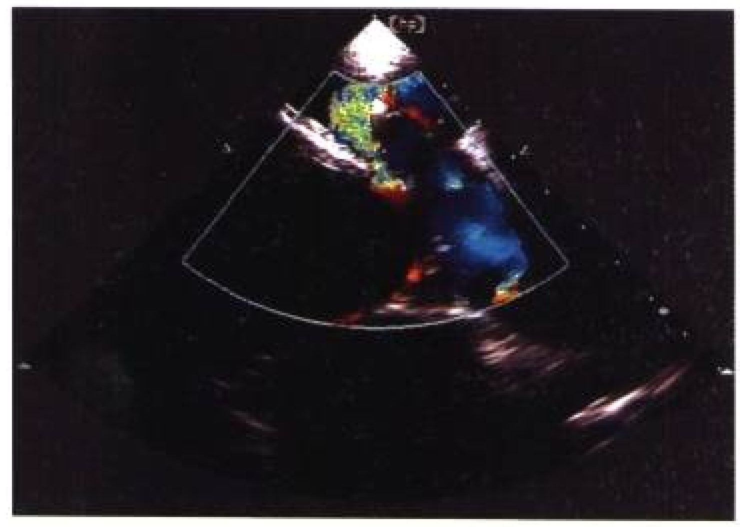


图 10-10　与图 10-9 为同一病例。左室长轴上，彩色血流显示，室间隔上端与右冠窦壁之间左至右的快速穿隔血流，只出现收缩期，说明为室缺部位的左至右分流

第五节　马方综合征

马方(Marfan)综合征是一种结缔组织的全身性疾病，属常染色体显性遗传。其特征是眼睛有近视及晶状体异位，骨骼畸形，如肢体手指过长、关节松弛、脊柱后侧曲、漏斗胸或鸡胸，心血管系统的损害，如主动脉近端扩张，或伴有夹层动脉瘤或伴有主动脉瓣关闭不全。

【病理解剖】

心血管系统主要病理改变为主动脉窦和升主动脉扩张。早期为主动脉中层囊性坏死，晚期弹力纤维消失，并有瘢痕形成，由于主动脉中层坏死，可使主动脉壁内膜撕裂、穿破而并发夹层动脉瘤。主动脉瓣和二尖瓣可因黏液样变性而使瓣叶增厚变长并发生脱垂，以及由此引起的瓣叶关闭不全（图 10-11)。瓣环常有钙化。

【超声检查】

(一)M 型超声心动图表现

1．主动脉内径显著增宽，夹层瘤形成时，主动脉前壁或后壁成平行的双线。

2．主动脉瓣关闭不全时，左心室明显增大，二尖瓣前叶有舒张期震颤波。

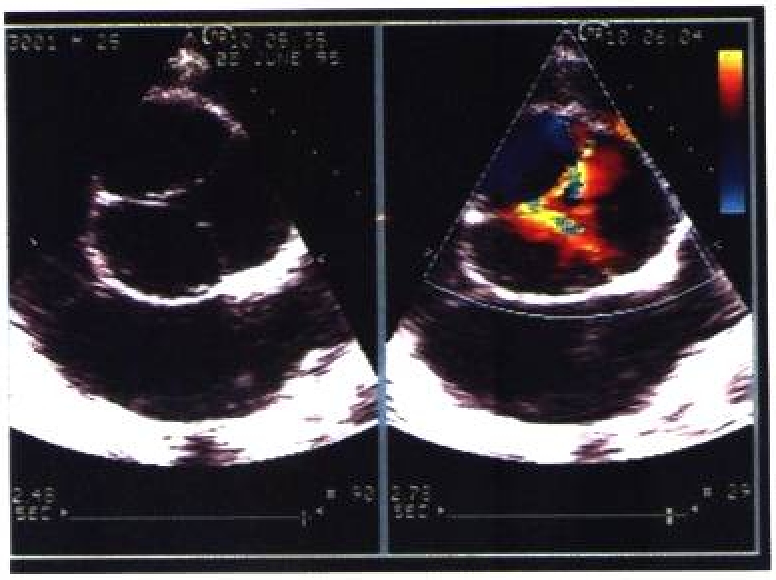


图 10-11 主动脉瓣反流。右图二维主动脉瓣短轴显示瓣环明显扩张，瓣叶增厚、瓣叶关闭留有三角形空隙；左图彩色血流图，显示舒张期主动脉瓣反流信号亦为三角形，揭示为相对性关闭不全

3. 可有二尖瓣脱垂，其发生率约为23%。

(二)切面超声心动图表现

1. 左室长轴及心底短轴均显示主动脉及瓣环极度扩张，主动脉内径多在 7cm 以上(图 10-12)。短轴主动脉水平切面上常见瓣叶清楚，"Y"字形关闭线中央有三角形空隙，示有瓣膜关闭不全。

2. 常有二尖瓣脱垂征象。

3. 彩色多普勒可见有明显主动脉瓣反流(图 10-13)。

4. 左室容量负荷过重表现。

【诊断与鉴别】

本病须与梅毒、动脉硬化及其他原因引起的升主动脉瘤相鉴别。但如符合下列四项之两项者，可明确诊断：①有遗传家族史；②眼晶状体脱位或半脱位；③心血管异常改变；④骨骼异常改变。



图 10-12 马方综合征二维超声长轴切面。示主动脉窦明显扩张，左室腔扩大。造成左室容量性负荷过重表现，左室内径 7.24 cm



图 10-13 马方综合征主动脉瓣反流彩色血流图。五彩血流信号为反流束

第六节 主动脉瓣狭窄

【病因与病理解剖】

主动脉瓣狭窄 (aortic stenosis) 可为风湿性、先天性或老年退行性病变所致。男性较多见。风湿性主动脉瓣狭窄大都同时合并关闭不全或二尖瓣病变，单纯性风湿性主动脉瓣狭窄极为少见。发生风湿性炎症后，主

动脉瓣叶交界处粘连和融合，并逐渐纤维化和钙化而形成主动脉瓣的狭窄(图 10-14)。

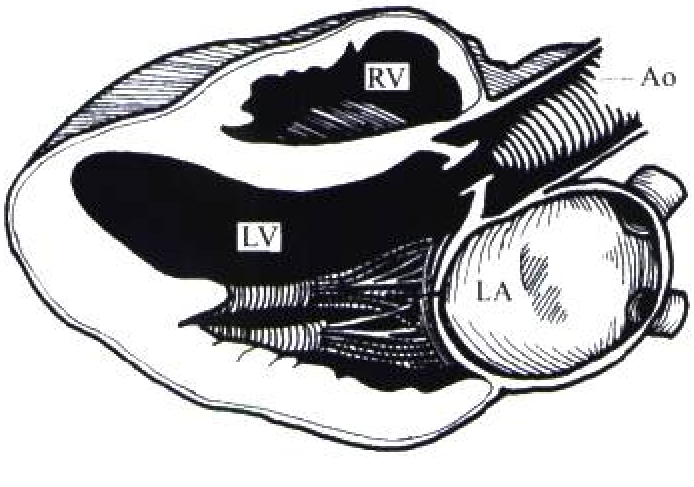


图 10-14 左室长轴切面主动脉瓣狭窄示意图

【血液动力学改变】

由于病变发展慢，左室逐渐肥厚，代偿能力较大，血流动力学无明显改变。正常瓣口面积约 4 cm^2，当瓣口面积缩小到 1cm^2 以内时，左心室则有明显的收缩期(或阻力性)负荷过重，造成左心室与主动脉之间较大的收缩期压力阶差，正常跨瓣压差应小于 5 mmHg。跨瓣压差为 5～25 mmHg 属轻度主动脉瓣狭窄，25～50 mmHg 属中度狭窄，大于 50 mmHg 即为重度狭窄。长期严重的阻力负荷，使心肌纤维伸长变粗，整个左室心肌均发生肥厚。严重的主动脉狭窄可因心肌肥厚以及冠状动脉血流量减小而发生心肌相对或绝对的供血不足并发生心绞痛。心电图表现为明显的左心室肥大和劳损改变。晚期可出现左心室内径扩张和左心室衰竭。由于瓣上快速血流或湍流的冲击，瓣上的主动脉常有扩张。

【超声检查】

(一)M 型超声心动图表现

1. 主动脉瓣曲线回声粗，反射强，瓣叶开放幅度变小，瓣口小于 16 mm。严重狭窄时，瓣叶呈明显钙化，主动脉瓣的“方盒”消失，代之以多条强回声反射，并与主动脉壁呈平行运动。

2. 瓣上升主动脉内径呈狭窄后扩张。

3. 因左室阻力性负荷过重，室间隔与左室后壁均增厚。

(二)切面超声心动图表现

1. 左室长轴与短轴能清楚地显示三个瓣叶。瓣叶退行性变引起的狭窄，瓣叶常固定、活动差，回声强，开放幅度小，关闭常留有空隙，即合并关闭不全。风湿性主动脉瓣狭窄的瓣叶改变类似于退行性变。先天性主动脉瓣狭窄时，大多瓣叶弹性尚好，边缘回声强，瓣叶较增厚。收缩期于左室长轴上瓣叶呈“僧帽”样向主动脉腔内膨出，舒张期回到原位。

2. 左室阻力负荷过重表现，心腔一般不大(图 10-15)。

3. 狭窄程度判断，瓣叶开放距离小于 8mm 为重度，8～12mm 为中度，12～16mm 为轻度狭窄。



图 10-15 患者女性，58 岁，无高血压病史。主动脉瓣狭窄左室长轴切面。显示主动脉瓣开放受限，室间隔与左室后壁均明显增厚，达 1.5~1.6 cm，左室心腔缩小，呈典型阻力型负荷过重表现

（三）多普勒超声心动图

1. 定性诊断

脉冲多普勒取样门放置主动脉瓣下，流速明显变低，移取样门于瓣上流速明显增高，并呈快速湍流频谱。彩色多普勒血流图，于左室流出道内显示慢速的暗色血流信号，瓣上出现快速五彩的射流信号(图 10-16)。

2. 定量诊断

①计算跨瓣压差，利用伯努利方程可将瓣口上最大血流速度转换成压力阶差。当平均压差小于或等于 25 mmHg 时，为轻度狭窄；平均压差大于 25 mmHg 而小于 50 mmHg，为中度狭窄；平均压差大于 50 mmHg 时，为重度狭窄。利用压差法诊断主动脉狭窄的程度较简单易行。但若有瓣膜反流及左心室衰竭时，或流速测量不准确，测出的跨瓣压差则不能正确反映瓣口狭窄的程度。②用连续方程计算瓣口面积。具体方法详见第五章第一节。本法不受运动、心率及心功能的影响。

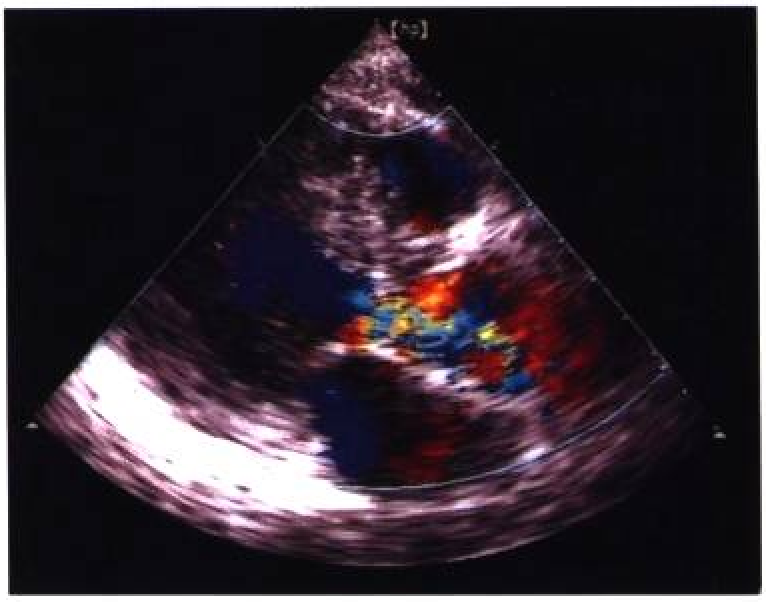


图 10-16　与图 10-15 为同一患者，左室长轴切面。显示通过瓣口的狭长的以蓝色为主的快速血流束

第七节　主动脉瓣关闭不全

【病因与病理解剖】

主动脉瓣关闭不全（aortic insufficiency）或主动脉瓣反流（aortic regurgitation）的病因很多，常见以下几种：

1. 风湿性

是临床上最常见的病因，大多数与二尖瓣狭窄合并存在。单纯的主动脉瓣狭窄常不是由风湿病引起。病理上主动脉瓣叶因炎症浸润、纤维沉着而致瓣膜增厚、瘢痕形成，瓣叶缩短并常有钙化，可造成主动脉瓣关闭不全。

2. 先天性

主要是先天性发育畸形，最常见的是二叶式主动脉瓣。两叶大小可不对称，即一叶大，一叶小，瓣叶增厚，关闭线偏向一侧。在婴儿和儿童期即可发现关闭不全，但多数于成年期逐渐发生钙化，使关闭不全进一步加重并常形成狭窄。

3. 梅毒性

主要是由于主动脉中层破坏使主动脉及瓣环扩张所致。

4. 主动脉瓣脱垂

多由瓣叶黏液样变性引起。

5. 马方综合征

因病变累积主动脉壁及瓣环致使扩张，从而形成关闭不全。

【血流动力学改变】

主动脉瓣反流使左心室在舒张期不但接受左心房流入的血液，还额外接受由主动

脉返回的血液，造成容量负荷过重及左室排血量增多，产生左室扩张和收缩加强。久之，左室可发生衰竭。主动脉反流量大者，主动脉舒张压降低，可引起冠状动脉灌注不足，而发生心绞痛。

主动脉关闭不全心室代偿期可很长。轻度关闭不全可维持二十多年而不发生肺淤血，故无症状。失代偿期或急性大量主动脉瓣反流者，可发生心慌、气短、呼吸困难、肺淤血、肺水肿等左心衰症状或体征。

【超声检查】

(一) M 型超声心动图表现

1. 主动脉

内径增宽，波幅增大。

2. 主动脉瓣

瓣叶开放速度快，幅度大，舒张期不是单线而是双线或多线，线间距大于 1 mm 有诊断意义。

3. 二尖瓣

如反流血冲击二尖瓣前叶，舒张期前叶曲线上出现高频低幅细震颤。

4. 左室容量负荷过重表现。

(二)切面超声心动图表现

此种检查不仅能协助诊断有无主动脉关闭不全，同时对确定病因提供了诊断依据。

1. 直接征象

左室长轴上右冠瓣与后瓣关闭时留有间隙。在主动脉瓣短轴切面上可观察到瓣间漏孔的形态和大小。风湿性瓣膜病变者，瓣叶边缘不整齐，沿边缘有点状的回声增强点，三叶交界处见有不规则漏口；由主动脉及瓣环扩张引起的关闭不全，如马方综合征、梅毒等，瓣叶一般无损害，可清楚地显示出三叶间三角形的漏口。因主动脉瓣脱垂或感染形成瓣膜穿孔时，可见瓣尖对合不良，而发生错位。严重的瓣叶破裂可形成"连枷"样运动。有以上各种表现，都说明存在严重或中度主动脉瓣关闭不全，但少量或轻度反流者，切面图上常很难找到直接征象。

2. 间接征象

部分主动脉关闭不全是由一些具有特征性的间接征象提供诊断依据的。

（1）二尖瓣开放受限和震颤　在中度以上反流时，反流血液于舒张期（正好二尖瓣开放）大都向二尖瓣前叶前上方反流，致使前叶不能充分开放，并同时伴有震颤。尤其在短轴二尖瓣被横切时，前叶正常的圆隆状消失，前叶切线向瓣口内弯曲，此即血流冲击的压迹。

（2）左室容量负荷过重表现　轻度反流时，这种表现可不明显或仅有心室内径略增大。中度以上的反流即表现有左室内径明显增大，心室长径亦增加，室间隔与左室后壁活动度明显增加。在排除其他原因，如先天性心内分流和二尖瓣反流，则强烈提示由主动脉瓣反流引起。

（3）主动脉内径常增宽和波动增强。

(三)多普勒超声心动图

1. 定性诊断

不论脉冲多普勒还是彩色血流图，只要在左室流出道内探及或显示有起自瓣膜而流向心尖方向的血流信号，即表示有肯定的主动脉反流。近年来一些学者研究表明，脉冲多普勒检出反流的敏感性为 92%～96%，特异性为 100%；彩色多普勒的敏感性为 88%～100%，特异性为 100%。对于多普勒超声的诊断价值目前已得到临床上的认可。但对于是否存在生理反流，以及如何区别生理性反流与病理性反流等问题仍有待进一步研究。一般认为生理性反流的信号微弱，范围仅局限于瓣下 0.5 cm 以内，流速低，小

于 1.5m/s（病理性多超过 4m/s），占时短，不超过舒张期的 26%（病理性占据整个舒张期）。据此可与病理性反流相区别。



图 10-17　主动脉瓣反流彩色血流图；可见自主动脉瓣反流入左心室腔的以蓝色为主的五彩血流束



图 10-18　主动脉瓣反流的彩色多普勒血流束横断面，此断面上显示反流部位在右冠瓣

2. 定量诊断

最早提出的也是临床容易采用的主动脉瓣反流表测法，即根据从主动脉瓣反流到心室内的深度分级：①反流信号局限瓣下附近的左室流出道内为轻度；②反流信号达到二尖瓣前叶瓣尖处为中度；③反流信号达到左室心腔内为重度。这种方法不仅用于脉冲

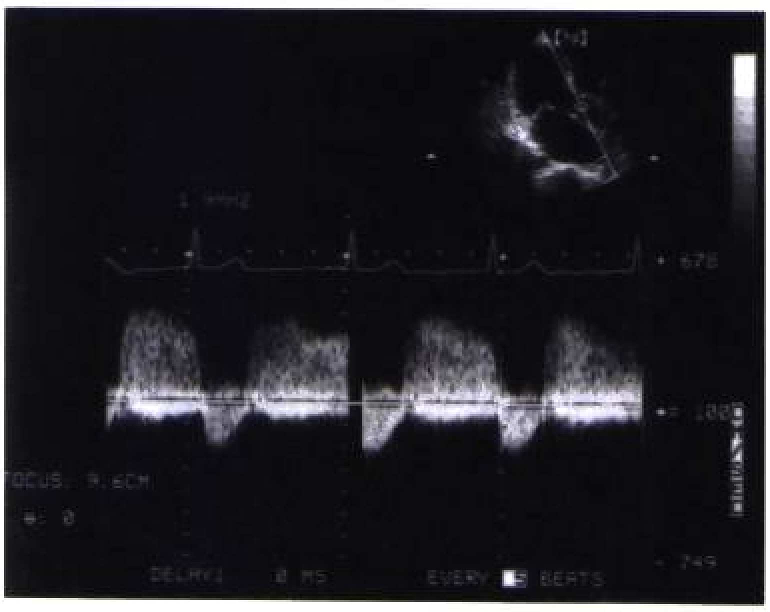


图 10-19　主动脉瓣反流连续多普勒频谱图。基线上为舒张期反流信号，基线以下为主动脉瓣前向血流信号，其血流速度大于 2 m/s，说明同时存在瓣膜轻度狭窄

多普勒表测，更适用于彩色血流显像。但是这种方法只考虑了反流到左室内的深度，而未考虑到反流束的宽窄（或横截面积）及反流持续的时间，对准确判断反流的程度来说，显然不是很理想的。在实际应用时，还须结合上述两个因素加以综合考虑。

反流分数的测量从理论上看是合乎逻辑的，在临床实用中有一定应用价值。常用的有以下几种方法：

（1）主动脉前向血流与逆向血流积分比值法　这种方法根据的原理是如果同一部位的主动脉内径或横截面积在收缩期与舒张期是相等的，那么，逆向血流量与前向血流量的比值就等于逆向血流积分与前向血流积分的比值。因此，反流分数可用以下公式计算：

$$RF=Q_2/Q_1=DVI/SVI$$

式中 RF 为反流分数；Q_1 为收缩期通过主动脉的血流量；Q_2 为舒张期反流量；SVI 为收缩期血流积分；DVI 为舒张期血流积分。具体测量时，最好用连续多普勒法测量降主动脉血流积分。

（2）主动脉与肺动脉血流量比值法　这

一方法的原理是，主动脉瓣口的血流量在正常情况下应等于肺动脉瓣口的血流量。当存在主动脉瓣反流时，反流量应等于主动脉血流量与肺动脉血流量之差。利用切面超声可分别测量出升主动脉和主肺动脉横断面积，利用脉冲多普勒分别测量出升主动脉和主肺动脉血流积分，从而可计算出升主动脉血流量（AF）和肺动脉血流量（PF），反流分数（RF）可由下式计算：

$$RF=AF-PF/AF$$

第八节　二叶式主动脉瓣

二叶式主动脉瓣（bicuspid aortic valve）是较常见的先天性心血管畸形，约占先天性心脏病的2%。

【病理解剖】

主动脉瓣由两个大小不对称的瓣叶组成（图10-20）。随着年龄的增长，可发生进行性瓣叶增厚及纤维化，最后发生明显的钙化而致瓣叶固定和狭窄。另外，由于畸形瓣膜常有狭窄和关闭不全，故易于发生感染性心内膜炎，产生瓣膜赘生物，从而更易发生瓣叶纤维化及钙化。

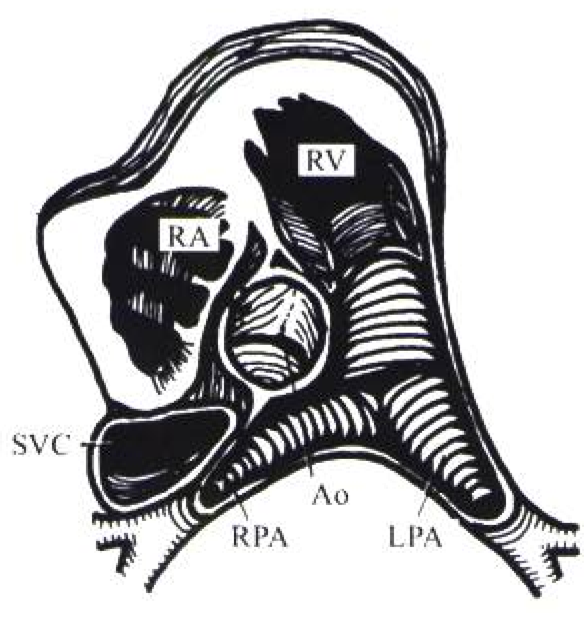


图10-20　二叶式主动脉瓣示意图；关闭线呈“一”字形；注意右冠瓣与左冠瓣融合成一个大瓣，无冠瓣为一小瓣，即一大一小两叶瓣

【血流动力学改变】

本病从婴幼儿起即可发生具有血液动力学意义的狭窄和关闭不全。如以前者为主，则发生左室阻力性负荷过重表现；如以后者为主，则产生左室容量负荷过重表现；两者均较轻时，可无明显的血液动力学改变。

【超声检查】

（一）M型超声心动图表现

1．正常的主动脉瓣关闭线位于两主动脉壁回声线中间。二叶式主动脉瓣因两叶不对称而使关闭线偏向一侧，此种情况可用偏心指数衡量。正常偏心指数为1～1.25，偏心指数大于1.5为不正常（图10-21）。

偏心指数＝主动脉根部半径／主动脉瓣关闭线至主动脉壁最近距离

根据偏心指数这一指征，M型超声诊断符合率为75%。瓣叶关闭不偏心也不能排除二叶式主动脉瓣病。

2．瓣叶回声线变粗，可有主动脉瓣狭窄或关闭不全的超声特征。

3．如发生感染性心内膜炎有赘生物形成，在瓣叶曲线上有额外回声反射。

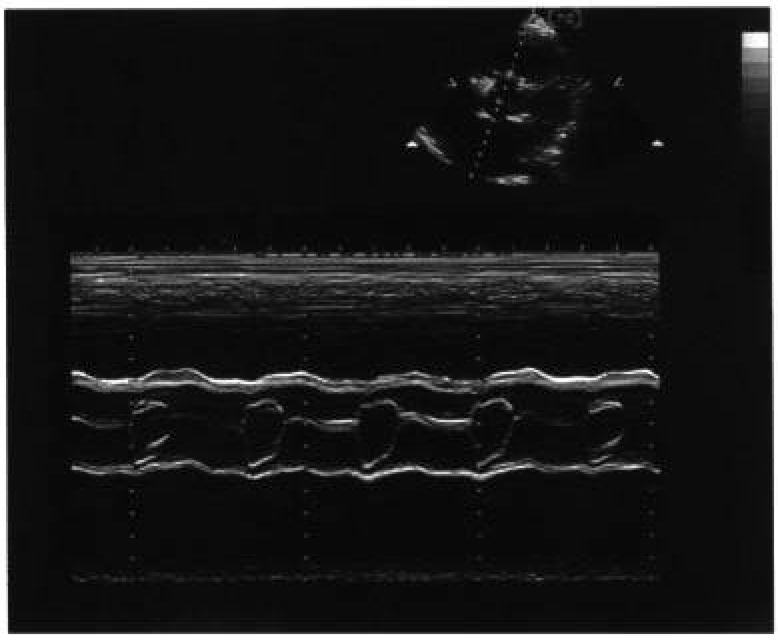


图 10-21 M 型超声心动图显示瓣叶开放正常，关闭线略偏向主动脉前壁

(二)切面超声心动图表现

切面超声心动图上可显示各瓣叶的大小、厚度及纤维化或钙化的程度。可显示瓣叶上有无赘生物。尤其在心底短轴切面上，舒张期正常的主动脉三个瓣叶的“Y”字关闭线消失。代之以“一”字形关闭线，并常偏向一侧，关闭线常增粗(图 10-22)。以上是诊断二叶式主动脉瓣的主要特征。



图 10-22 与图 10-21 为同一病例；二叶式主动脉瓣主动脉短轴切面；收缩期主动脉瓣关闭状态下关闭线呈“一”字形

第九节 主动脉瓣下狭窄

主动脉瓣下狭窄 (subaortic stenosis) 是左室流出道梗阻的常见原因。约占儿童主动脉瓣狭窄病例的 10%。

【病理解剖】

按病理解剖特点分为三型。

1. 膜型

在主动脉瓣下流出道内，有一较薄的纤维膜，形成孤立性膜性狭窄，多位于膜下 1～2 cm 处，为常见的一型(图 10-23)。

2. 纤维肌环型

在膜性狭窄的位置或更低处形成一异常肌束或圆形肌环，可造成左室流出道狭窄，有时可累及二尖瓣前叶。

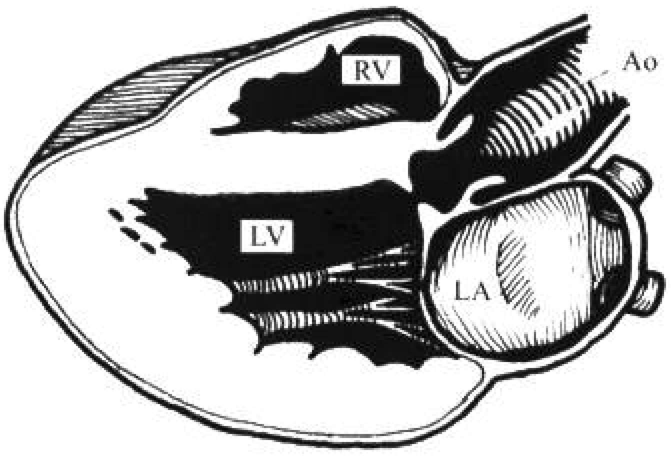


图 10-23 主动脉瓣下膜性狭窄示意图：左室壁呈对称性肥厚

3. 肌型

在左室流出道内仅有数厘米窄小的纤

维肌性管道，是左室流出道狭窄最重的一型。

【血流动力学改变】

血流动力学改变同主动脉狭窄。

【超声检查】

(一) M 型超声心动图

1. 从主动脉根部向二尖瓣做连续扫查，如有膜性狭窄，在左室流出道内可出现线状回声反射，如为管性狭窄，表现为细条状液性暗区，其上下为肌性回声反射。

2. 收缩期主动脉瓣提前关闭，并伴有震颤波，以右冠瓣多见。

3. 如狭窄畸形影响二尖瓣时，CD 段可出现尖的或帐篷如狭窄状向前突出。

(二)切面超声心动图表现

1. 在左室长轴切面上，可见发自左室流出道前缘的膜性反射向流出道内伸展，随血流运动，收缩期向瓣膜移动，舒张期回复原处(图 10-24)。

2. 肌性瓣下狭窄，左室流出道呈漏斗状或管状狭窄。

3. 如为纤维肌环性狭窄，在左室长轴上可见于室间隔上段及二尖瓣前叶中部均有向流出道内突出的条索状回声，同时见左室肥厚。

(三)多普勒超声心动图

彩色多普勒显像可首先发现流出道狭窄部血流呈快速五彩射流(图 10-25)，转换脉冲多普勒，将取样容积放置血流紊乱处，即可探及高速湍流频谱。



图 10-24　主动脉瓣下膜性狭窄；左室长轴于主动脉瓣下可见一膜性回声突向左室流出道



图 10-25　与图 10-24 为同一病例；彩色血流图可见收缩期流出道内以蓝色为主的快速血流，说明膜性隔造成的流出道狭窄

第十节　主动脉缩窄

主动脉缩窄是指主动脉局部有缩窄性病变，比较常见，占先心病患者的 1.1%～14%。发生于主动脉弓至肾动脉水平以上范围内的任何部位，多见于左锁骨下动脉远

端、动脉导管开口处或动脉韧带附近的动脉峡部。病变较局限，缩窄长度约 10 mm，内径一般为 2～5 mm，严重者可仅容探针，或几乎闭锁(图 10-26～图 10-28)。

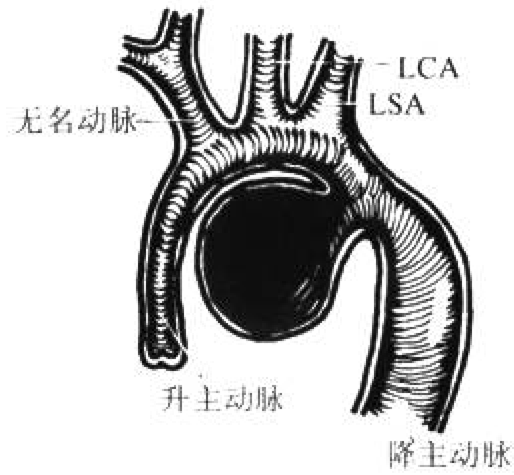


图 10-26　主动脉缩窄胸骨上窝扫查示意图；动脉导管未闭

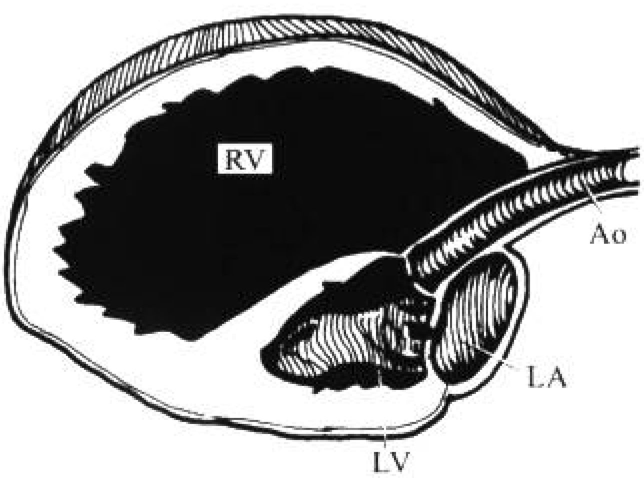


图 10-27　主动脉缩窄并左室发育不良示意图

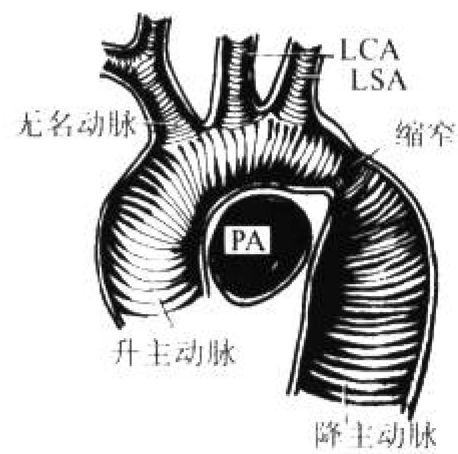


图 10-28　降主动脉缩窄示意图

【病理分型】

主动脉缩窄一般根据缩窄部位与动脉导管位置的关系，分为导管前型和导管后型。①导管前型：缩窄部位位于动脉导管之前的动脉峡部，病变范围较广，可累及左锁骨下动脉，或合并迷走右锁骨下动脉者又称为 A 亚型，合并动脉导管未闭或／和室间隔缺损者称为 B 亚型。②导管后型：最多见的一种类型，约占 90%。缩窄位于导管之后的动脉峡部，病变局限，病情轻，合并畸形少。多数患者不合并动脉导管未闭，或有合并者，导管的内径也较细小。

【超声心动图表现】

1. 二维超声检查

于胸骨上窝主动弓切面上探及主动脉峡部内径缩窄，一般为管型缩窄，少数为隔膜型。其他切面扫查可见左心室肥厚(图 10-29)。

2. 彩色多普勒检查

于缩窄部位探及五彩镶嵌的高速血流信号。

3. 连续多普勒检查

可于缩窄部的远端探及收缩期高速血流(图 10-30)，和跨缩窄部位的压力阶差。



图 10-29　降主动脉狭窄。患儿 11 岁；四腔心切面显示左室壁呈向心性肥厚，心腔缩小。室间隔厚 1.3 cm，左室后壁 1.2 cm，说明有左室阻力性负荷过重



图 10-30　与图 10-29 为同一病例。无高血压史；图中升、主动脉与瓣膜均无狭窄，本图为胸骨上窝检查，主动脉弓正常，降主动脉起始段变窄，彩色血流图显示为五彩快速血流信号，进一步说明狭窄部位位于降主动脉起始段

第十一章 原发性高血压

人类血压总体是正态分布的，高血压“界点”的认定是人为的。成人高血压，是指至少两次就诊时测得的两次以上的舒张压平均值在 90 mmHg 以上，或在两次以上就诊时多次测得的收缩压平均值在 140 mmHg 以上。

1999 年 2 月出版的 WHO/ISH 高血压治疗指南将高血压定义为：未服高血压药情况下，收缩压≥140 mmHg 和／或舒张压≥90 mmHg。

原发性或特发性高血压 (essential, primary or idiopathic hypertension) 是指原因不明的系统性高血压，所有高血压病人中，95%以上属于此类。继发性高血压 (secondary hypertension) 是指已知病因的系统性高血压，继发于某些疾病，如肾血管病、急慢性肾炎、部分内分泌疾病，如原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、库欣综合征等，高血压是这些疾病的症状之一，故又称症状性高血压；所有高血压病人中，属于此类的不足 5%。孤立性收缩期高血压 (isolated systolic hypertension) 是指收缩压在 140 mmHg 以上，而舒张压在 90 mmHg 以下。

表 11-1 成人高血压的分类(WHO/ISH,1999)

类 别	收缩压(mmHg)		舒张压(mmHg)
理想血压	<120	和	<80
正常血压	<130	和	<85
正常高值	130~139	或	85~89
高血压			
1 极(轻度)	140~159	或	90~99
亚组:临界高血压	140~149	或	90~94
2 级(中度)	160~179	或	100~109
3 级(重度)	≥180	或	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	和	<90
亚组:临界收缩期高血压	140~149	和	<90

【高血压与心血管病危险】

血压水平与心血管病发病率呈连续性相关。高血压患者的心血管危险因素不仅取决于血压水平，还取决于同时存在的其他危险因素的数量和程度；患者的心血管病危险常在更大程度上取决于其他危险因素，而不仅取决于血压水平。国际上已经研究确定的高血压发病危险因素是：体重超重、膳食高盐和中度以上饮酒。根据流行病学研究标准判断，血压升高亦是脑卒中和冠心病发病的独立危险因素。多项研究表明，血压水平和脑卒中发病危险呈对数性关系，血压升高是中国人群脑卒中发病的最重要危险因素；血压水平与冠心病发病呈连续、逐步升高而密切的关联。血压升高也使发生心力衰竭和肾脏疾病的危险增加。

【病理】

高血压早期无明显病理改变。长期高血压引起全身小动脉病变，表现为小动脉中层平滑肌细胞增殖和纤维化，管壁增厚和管腔狭窄，导致重要靶器官如心、脑、肾组织缺血。长期高血压及伴随的危险因素可促进动脉粥样硬化的形成及发展，该病变主要累及中、大动脉。

高血压的心脏改变主要是左心室肥厚和扩大，压力负荷增高，儿茶酚胺与血管紧张素Ⅱ等生长因子都可刺激心肌细胞肥大和间质纤维化。肥大的心脏重量常常超过400 g，甚至可达800 g（我国成年人正常心脏重量在250 g左右），左心室壁厚度可达2 cm以上，其肌纤维厚度为正常的一倍。高血压发生心脏肥厚或扩大，称为高血压心脏病，最终可导致心力衰竭。长期高血压常合并冠状动脉粥样硬化和微血管病变。

【原发性高血压及其心血管合并症的发病机制】

高血压与其他心血管危险因素协同作用，通过对内皮的损伤引起动脉粥样硬化和其他形式的血管病变。如高血压伴有高脂血症，则发生富含脂质的粥样硬化斑；如无高脂血症，则发生内膜增厚。与高血压有关的后负荷增加，则是充血性心力衰竭的主要原因。此外，与高血压发生有关的神经体液因素包括交感神经系统活力增高和血管紧张素Ⅱ产生增多等，也是造成心肌肥大和血管再塑的独立病因。

【临床表现】

高血压在发生靶器官损害前多无症状，或仅有头晕、头痛、颈项僵硬感、疲乏等，无特异性症状。晚期高血压心功能失代偿后，可有劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、心悸等。合并冠心病可有心绞痛、心肌梗死的症状。体格检查可有：心界正常或向左下扩大，心尖搏动有力，主动脉瓣区第二心音亢进。X线：左室缘圆钝，心影向左下扩大，主动脉迂曲、增宽。心电图：可正常，或出现左室肥厚劳损，可有心律失常。

【血流动力学改变】

高血压状态的持续存在导致循环阻力逐渐增加，左心室为了克服外周阻力，必须加强收缩，这样左心室逐渐发生代偿性向心性肥厚。由于心肌肥厚，心肌耗氧量及需氧量增加，合并冠状动脉硬化，心肌常发生相对或绝对慢性缺血，心肌顺应性减低，舒张功能减退。加之左心室长期负荷加重，久而久之，收缩力减退，失去了代偿能力，而发生

左心衰竭后，舒张期右房血液向右心室灌注受阻，右心房压力增高，进而导致肺动脉高压，右心室因而逐渐肥厚并扩大，最后发生右心衰竭，而导致全心衰竭。

【超声检查】

超声检查能准确反映心室壁肥厚程度、心腔有无扩张、描述心功能状态，并定量左室重量。超声检查已成为高血压分期及疗效评定的主要检测手段和可靠依据。

1. *左室壁厚度增加*

室间隔及左室后壁厚度增厚，约 90% 表现为对称性增厚，即室间隔与左室后壁厚度比值接近 1；10%表现为不对称性增厚。当室间隔与左室后壁的绝对厚度大于或等于 12 mm 时，即可诊断左室肥厚。高血压时，乳头肌亦可增粗(图 11-1)。

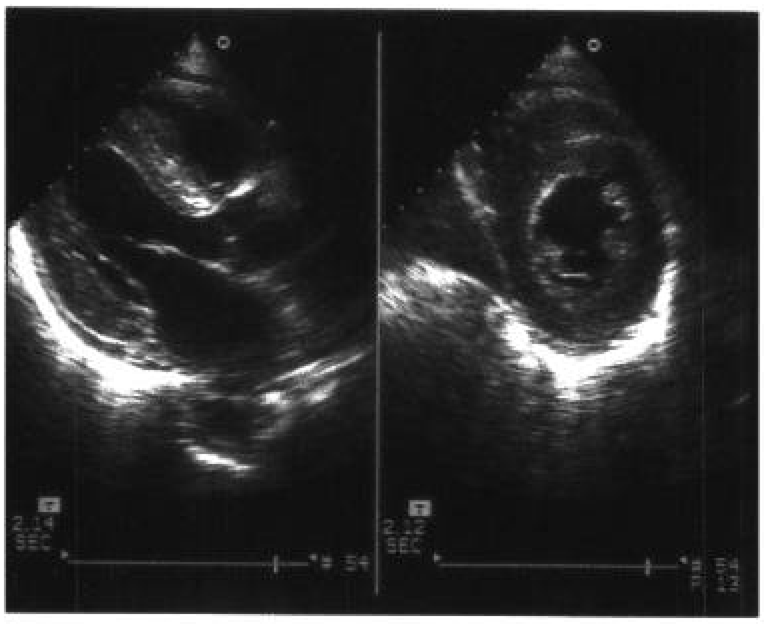


图 11-1　高血压向心性肥厚；左室长轴和心室短轴切面，均显示室壁呈均匀性肥厚、左心房增大、左室腔正常

2. *心腔大小*

高血压早期左室内径一般在正常范围。突发的高血压可使左室腔出现暂时性扩大；长期高血压患者当左室腔内径增大时，已提示心功能异常或已合并二尖瓣或主动脉瓣反流、急性或慢性心肌缺血。高血压使心腔压力升高，因而薄弱的左房在高血压早期即有增大，且是很普遍的现象；左房内径增大，左房与左室内径比值异常，表明左室舒张功能减低。升主动脉内径可扩张，主动脉根部及左室流出道可增宽。合并心力衰竭时右心亦可扩大。

3. *室壁运动*

高血压早期，心脏处于高动力状态，室壁收缩增强，心内膜运动幅度增加。合并心力衰竭时，室壁运动普遍减弱。合并冠心病或心肌梗死时，可出现节段性室壁运动异常。

4. *室间隔明显增厚者*

亦可见二尖瓣前叶收缩期前向运动。

5. *左室重量增加*

根据 Devereux 校正公式计算左室重量 LVM，$LVM=0.8\times1.05\times[(LVDd+IVST+PWT)^3-LVDd^3]+0.6$；左室重量指数 LVMI=LVM/BSA，BSA 为体表面积，$BSA(m^2)=0.006\times$身高$+0.0128\times$体重-0.1529；左室重量增加的标准：男性 $LVMI>125g/m^2$，女性 $LVMI>120g/m^2$。

6. *瓣膜状态*

长期高压力的血流冲击对瓣膜的损害是可想而知的，因此多数合并瓣膜的退行性改变，导致主动脉瓣反流是很常见的；合并心肌缺血、乳头肌功能不全时，亦可见二尖瓣反流。

7. *左室舒张功能*

高血压早期多收缩功能正常、无左室肥厚，而左室舒张功能异常是高血压心脏病的早期征象，高血压进展至Ⅲ期多为限制性舒张功能障碍。

（1）左心房内径增大　由于左室顺应性减低，左室舒张末压增高，使左房排血阻力增大，左房容量及压力均增加，导致左房腔增大，高血压患者左房内径常大于

3.6 cm。高血压早期,甚至尚不表现左室肥厚时,左心房内径即可增大,提示左房压增高,左室顺应性早期减退。

左室充盈主要在舒张早期,其充盈量占整个舒张期的70%,它是心室肌的主动松弛。高血压病因心肌细胞能量代谢障碍,影响心室肌的主动松弛,使左室舒张早期的充盈受损,左室对舒张晚期充盈的依赖性增加,为保证足够的充盈量,维持正常的心搏量,左房必须加强作功,久之,左心房容量、排血阻力上升,左心房扩大。根据作者的经验,40岁以前左房内径大于3.5 cm或40岁以上左房内径大于3.8 cm为不正常。

(2)M型超声心动图　EF斜率减慢见于半数以上的高血压患者,多为轻度减慢,提示左室顺应性减低。

(3)多普勒超声心动图

①左室等容舒张时间(IRT)　是主动脉瓣关闭至二尖瓣开放的时间,左室舒张功能轻度减低时IRT延长,二尖瓣血流频谱出现假性正常化时IRT可正常,限制性舒张功能障碍时IRT缩短。IRT正常值为60~100 ms,受左室舒张末压、左心房压、心率、前后负荷、二尖瓣病变等因素影响。

②二尖瓣血流频谱　二尖瓣血流能反映左房与左室相对压力的变化。舒张早期快速充盈形成的二尖瓣血流速度峰值(E峰),反映了舒张早期左心房室间最大充盈压差及充盈量;心房收缩期形成舒张晚期二尖瓣血流速度峰值(A峰),反映了左房压力的变化,与左房功能、左心室顺应性、肺静脉压密切相关。高血压时,随着左室舒张压增高,舒张早期左房室间压差减小,早期充盈量减少,左房代偿性收缩加强,左室收缩功能正常,表现为二尖瓣舒张期血流频谱E峰峰值速度及血流速度积分减低、A峰峰值速度及血流速度积分增高E/A<1。由于左房代偿性收缩增强,左房压可正常,左房内径可不增大,此期是由于心肌主动松弛功能减低。左室舒张末压进一步增高、舒张功能损害进一步加重时,在松弛功能异常同时,左室顺应性出现异常。此时左房压力增高,使舒张早期房室间压差在左室舒张末压增高的基础上增大,早期充盈速度趋于正常,二尖瓣舒张期血流频谱表现为E/A>1,即假性正常化。但与舒张功能正常有以下区别:E峰减速加快,减速时间缩短<150 ms。由于左房压力进一步明显增大,左房内径增大,此时左室收缩功能可能正常或轻度减低。舒张功能严重损害时,左房压显著增大,左室舒张早期充盈速度显著增高,而心房收缩充盈速度明显减低,二尖瓣舒张期血流频谱表现为E/A>2,E峰减速时间明显缩短<150 ms,减速度增快,此时称为限制型舒张功能异常,左房表现扩大,左室收缩功能减低。

二尖瓣血流频谱E/A虽已广泛用于临床评价左室舒张功能减退,但并不能全面反映心肌松弛性和顺应性两方面的情况,又易受到心室负荷状态、年龄、心率等影响而有很大的局限性;例如,60岁以上者,即使无高血压,E峰与A峰的比值也会发生异常变化;心率增快时,由于左室充盈时间减少,早期充盈量小,也要靠左房收缩加以代偿,结果使A峰相对增高,心率减慢时,A峰又会恢复正常。另外,在左房压显著升高或出现限制性充盈的情况下会出现伪正常现象。

③肺静脉血流频谱　正常人肺静脉血流频谱由收缩期正向高尖S峰、舒张期正向D峰及逆向A峰组成;S峰发生于心室收缩期,由于左房舒张、房内压下降,肺静脉血向左房充盈加速所致;D峰发生于舒张期,由于左室舒张早期左房压力进一步下降,肺静脉血流迅速流向左房而形成;A峰较小(部分正常人无此峰),位于心电图P波之后,因左房收缩使肺静脉血流短暂逆流而致。高血

压不伴有心衰时，肺静脉血流频谱特点是S波无明显变化，D波峰值速度降低，S/D比值升高；高血压伴有心衰时，肺静脉血流D波峰值速度正常甚至高于正常许多，S/D比值明显减低，此时，可用于鉴别二尖瓣血流频谱的正常与假性正常化。

④脉冲组织多普勒 组织多普勒显像选择性实时显示低速高振幅室壁运动速度和方向，可定量分析室壁运动和评价心脏功能。舒张期二尖瓣环运动与左室弹性回弹直接相关，可反映左室心肌纤维力学变化特征。脉冲组织多普勒测定舒张期二尖瓣环运动速度，在高血压早期心脏结构无明显改变时即可见：舒张早期的E_m波峰值速度降低，舒张晚期的A_m波峰值速度升高，$E_m/A_m<1$，表明左室顺应性降低；随着长期高血压，左室壁肥厚，左心舒张压进一步升高，左室壁僵硬度增加，这时二尖瓣血流频谱多显示“假性正常化”，而脉冲组织多普勒显示：E_m降低、A_m升高，E_m/A_m明显降低；限制性舒张功能减退时，E_m、A_m均明显减低，$E_m>A_m$、A_m矮小。

⑤M型彩色多普勒 M型彩色多普勒测定舒张早期左室内血流传播速度v_p是目前另一种较常用的评价左室舒张功能的指标。能鉴别二尖瓣口血流频谱的假性正常，在评价左室舒张功能异常中，舒张早期血流在左室内传播速度较二尖瓣口血流类型更可靠。左室舒张功能受损伴左房压力升高时，二尖瓣开放之初房室间瞬间压差较大，使二尖瓣口早期血流E峰增高，掩盖了松弛异常，表现“正常”充盈类型。但因顺应性的严重减低，左室内少量充盈后室内压立刻升高，加之迟缓功能已受损，于是心室充盈的动力停止在二尖瓣口附近，充盈血流的传播速度减低，从而使E峰表现为明显增高的假性正常充盈类型。v_p不受心脏前负荷改变的影响。

心室内舒张早期血流传播模式与室壁弛缓有关，在舒张早期二尖瓣开放后，心室弛缓继续进行，心室压继续降低，通过吸筒作用将心房内的血液从瓣口吸向心尖；心室内压下降越快，血液从瓣口传播到心尖的速度也越快，室壁舒张弛缓时血流传播速度较慢。正常年轻人$v_p>55$ cm/s，成年人$v_p>45$ cm/s；当舒张功能减退时，$v_p<45$ cm/s。

测量方法：取心尖四腔或两腔切面，以彩色多普勒显示左室内舒张期血流，调整M型取样线，使之与舒张早期充盈血流束平行并通过血流束中心；然后显示左室内舒张期血流的M型彩色多普勒图像，冻结图像，测量舒张早期血流束线性节段的斜率，即为v_p。

⑥Tei指数 检测方法：测定二尖瓣关闭至主动脉瓣开放的时间为ICT，主动脉瓣血流频谱开始至频谱末时间为左室射血时间ET，主动脉瓣关闭至二尖瓣开放的时间为IRT，Tei指数=(ICT+IRT)/ET。具体测定方法详见心功能一章。

Tei指数可以综合评价心脏的收缩和舒张功能，不受心率、年龄、心室几何形态、收缩压和舒张压的影响。

8. *老年高血压性肥厚性心肌病*

指老年人左室重度肥厚，左室腔缩小，并伴有高血压。由Topol于1985年首次命名；之后Kramas称其为伴有高血压的梗阻性肥厚型心肌病，其特征有：① 60岁以上，多为女性，伴有明确的高血压病史。② 室间隔增厚为主的不对称性左室心肌肥厚。③ 收缩功能超常高，舒张功能减低。④ 无心肌病史。与肥厚型心肌病的区别：除室间隔肥厚外，左室游离壁广泛增厚，有高血压病史，少见SAM现象。

【鉴别诊断】

1. 肥厚型心肌病

肥厚型心肌病以显著左室肥厚为特征，但无主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、高血压等使后负荷增加的疾病，此病有家族史。主要超声特征为心肌明显增厚，多数为非对称性肥厚，室间隔肥厚较左室游离壁肥厚更为明显，室间隔厚度多大于1.5 cm，肥厚的心肌回声呈斑点状回声增强或呈毛玻璃样，其运动幅度及收缩期增厚率均减低；可有左室流出道狭窄，见SAM现象；部分表现为心肌普遍肥厚，运动幅度普遍减弱。

2. 心糖原累积症

心糖原累积症是一少见的心肌病，主要原因是糖代谢过程中某种酶缺乏，糖原不能正常分解，过多的糖原蓄积在全身组织中，而使正常组织器官失去功能。主要受累组织有心脏、肝、舌、隔肌，但以心脏为主。此病多发生在年龄较小婴儿，多数在2～6个月发病。表现为食欲不振、体重不增、生长发育落后、肌无力、少动不哭，有些患儿舌大。以后病情渐加重，呼吸增快，心脏增大，出现心功能不全，易合并肺炎，心率增快，但与心内膜弹力纤维增生症相比，心音多无明显低钝。半数以上患儿心前区有一收缩期杂音，有时可听到奔马律。 X线可显示心脏明显增大，心电图表现除左心室肥厚及广泛ST-T改变外，特征性的表现为短P-R间期。超声心动图有其特征性改变，即心肌肥厚，室间隔及左室后壁对称性重度肥厚，可比正常儿心室肌厚2～3倍，同时右室壁，双房壁，主、肺动脉壁及乳头肌均不同程度地增厚，增厚的心肌回声均匀。确切诊断需要进行肌肉组织活检，如能发现过多糖原，即可明确诊断。产前做出诊断很重要。

3. 肢端肥大症引起的巨大心脏

肢端肥大症引起的巨大心脏是由于垂体前叶生长激素分泌素分泌过多，心肌显著肥厚，尤以左心室明显。临床表现有高血压、心脏显著扩大、充血性心力衰竭，有时发生心脏传导阻滞。依据症状、体征、实验室检查可确诊。

第十二章　冠心病

冠状动脉粥样硬化性心脏病指冠状动脉粥样硬化使血管腔阻塞，导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病，与冠状动脉功能性改变（痉挛）一起，统称冠状动脉性心脏病，简称冠心病，亦称缺血性心脏病。超声心动图技术能够准确评价冠心病患者受损心肌的部位、范围及严重程度，评价心功能，早期发现心肌梗死及各种并发症，如室壁瘤、室间隔穿孔、二尖瓣反流及附壁血栓形成等，对病人的早期诊断、及时处理和判断预后均有重要的意义。

第一节　冠心病的临床基本知识

一、冠心病流行病学和易患因素

根据一些国家的流行病学调查资料显示，各地冠心病的发病率和死亡率高低相差悬殊。我国在世界上属于冠心病低发区，但自20世纪80年代以来，西方国家的发病率逐年下降，但我国却呈上升趋势。多数人认为发病率高与人口老龄化，生活节奏加快，心理压力增大，环境受到污染（包括噪声），人群中高脂血症、糖尿病及高血压患病率的增高以及吸烟人数增加等危险因素有关。

近年的研究显示，心血管病发病是多种危险因素综合作用的结果，几种危险因素中度升高时心血管病发病的绝对因素可以超过单独一种危险因素高度升高造成的危险。本病的主要危险因素为

1. 年龄

冠心病的发病随年龄的增长而升高，例如北京居民从34～74岁，每10年冠心病发病率增高1～3倍。

2. 性别

男性的发病率高于女性，我国14个人群监测5年的结果显示，25～74岁男性冠心病发病率为女性的1.1～6.2倍。因此对男性病人更应早期检测。

3. 吸烟

我国人群吸烟率很高，在10组队列人群的前瞻性研究中表明，吸烟者冠心病发病的相对危险比不吸烟者增高约2倍。

4. 血脂异常

血清总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇

升高是冠心病的危险因素。研究表明，血清总胆固醇水平 200～239 mg/dl 者，冠心病的发病危险为低于 200 mg/dl 者的 2 倍，超过 240 mg/dl 者为低于 200 mg/dl 者的 3 倍；血清中低密度脂蛋白胆固醇值增高与冠心病发病有关，而高密度脂蛋白胆固醇均值与人群的冠心病发病率呈显著负相关，其作用方向与总胆固醇相反。

5. 血压

根据流行病学研究发现，血压升高是冠心病发病的独立危险因素。多项前瞻性研究表明，血压升高，不论是稳定还是不稳定、收缩期还是舒张期，在任何年龄、任何性别都是冠心病的独立危险因素之一，且血压水平与冠心病发病密切关联。

6. 超重和肥胖

超重和肥胖是冠心病的独立危险因素，基线时体重指数每升高 1 kg/m^2，冠心病发病的相对危险增高 12%。

7. 糖尿病和胰岛素抵抗

糖尿病是动脉粥样硬化性疾病的确定危险因素；糖尿病患者体重指数、腰臀围比例、收缩压和舒张压均较非糖尿病者为高。血清胰岛素水平也与高甘油三酯、低高密度脂蛋白胆固醇、超重和肥胖，高血压、高血清总胆固醇和高尿酸等显著相关；多项研究提示，胰岛素抵抗在中国人群内对心血管病危险的聚集性起重要作用。

8. 其他危险因素

如心血管病家族史、血中同型半胱氨酸增高、血管紧张素转换酶基因过度表达、血浆纤维蛋白原及饮食中缺少抗氧化剂等。

了解以上冠心病好发因素有助于对冠心病的深刻了解，在具体诊断时，有利于正确分析。

二、冠心病临床分型

根据冠状动脉病变的部位、范围、血管阻塞程度和心肌供血不足的发展速度、范围和程度的不同，可分为五种临床类型：

（1）无症状型冠心病　亦称隐匿型冠心病，患者无症状，但静息时或负荷试验后有 ST 段压低，T 波减低、变平或倒置等心肌缺血的心电图改变；病理学检查心肌无明显组织形态改变。

（2）心绞痛型冠心病　有发作性胸骨后疼痛，为一过性心肌供血不足引起。病理学检查心肌无明显组织形态改变或有纤维化改变。

（3）心肌梗死型冠心病　症状严重，由冠状动脉闭塞所致，发病 2 个月（8 周）内为急性心肌梗死，8 周以上称为陈旧性心肌梗死。

（4）缺血性心肌病型冠心病　表现为心脏增大、心力衰竭和心律失常，为长期心肌缺血导致心肌纤维化引起；故有称为心力衰竭和心律失常型冠心病。临床表现与原发性扩张型心脏病类似。

（5）猝死型冠心病　因原发性心脏骤停而猝然死亡，多为缺血心肌局部发生电生理紊乱，引起严重的室性心律失常，通常来不及就诊，于院外猝死。

以上五种类型的冠心病可单独存在，也可以合并出现。超声对其中的慢性心肌缺血、心肌梗死及缺血性心肌病有较肯定的诊断价值。

三、冠心病发病机制

当冠状动脉的供血与心肌的需血之间发生矛盾，冠状动脉血流量不能满足心肌代谢的需要，引起急剧、暂时的缺血缺氧

时，即产生心绞痛。动脉粥样硬化致冠状动脉狭窄或部分分支闭塞时，其扩张性减弱，血流量减少，且对心肌的供血量相对比较固定；由于固定性狭窄病变相对稳定，只在心肌组织需氧量增加时才发生缺血导致心绞痛者为稳定性心绞痛。痉挛容易发生于粥样硬化斑块固定性狭窄的基础上，不仅促进粥样硬化斑块病变的发展，而且可引起斑块破裂、斑块内出血、夹层、血肿和血栓形成等复杂的动态变化过程，进一步造成冠状动脉狭窄甚至闭塞。如冠状动脉为一过性缺血，多属于不稳定性心绞痛；如冠状动脉持续性缺血，将发生不可逆转的改变——心肌梗死。

四、冠心病心电学检查

心电图最常用，连续系统监测心电图的动态变化对心绞痛和心肌梗死的诊断和判断其发展、转归等有重要作用。一般认为，心绞痛发作时，心电图 ST 段抬高和压低的动态变化最具诊断价值，应及时记录发作时和症状缓解后的心电图，动态 ST 段水平型或下斜型压低≥1 mm 或 ST 段抬高（肢体导联≥1 mm，胸导联≥2 mm）有诊断意义。若发作时心电图倒置的 T 波呈伪性改变，发作后 T 波恢复原倒置状态；或以前心电图正常者近期内出现心前区多导联 T 波深倒置，在排除非 Q 波心肌梗死后，结合临床也可考虑心绞痛。

心电图改变与冠状动脉造影结果并不完全一致；新近研究发现，心电图完全正常的患者，冠状动脉造影显示存在冠状动脉病变的可能性约为 23.5%；既往有 ST-T 异常，但最近心电图正常，存在冠状动脉病变的可能性约为 23.8%。而有 ST 段异常者中，约有 46.9%的患者冠状动脉造影显示有冠状动脉病变；心电图 T 波振幅低的患者中，冠状动脉病变存在的可能性约为 25%。

心电图对心肌梗死，尤其急性心肌梗死的诊断具有肯定的临床价值。突发的或频发的剧烈心绞痛发作，可以是急性心肌梗死的前奏，也可能意味着已经发生心肌梗死。心电图上出现 ST 段抬高，T 波高耸，继之出现病理性 Q 波和深倒置的 T 波，这些连续的动态改变是急性心肌梗死的典型心电图改变，是确诊本病的可靠证据。

陈旧性心肌梗死的心电图特征是具有明显的病理性 Q 波和相应的 ST-T 改变。但多数研究表明，病理性 Q 波诊断可靠性为 70%～80%，也就是说，1/4～1/5 的为非梗死性 Q 波。非梗死性 Q 波可出现于心肌病、心肌炎、右室肥大、预激综合征及心脏转位等。

根据心电图上 Q 波出现的导联可较准确地判断梗死发生的部位，其定位诊断可参考表 12-1。

表 12-1 心肌梗死的心电图定位诊断

导 联	前间隔	局限前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁	下间壁	下侧壁	高侧壁	正后壁
V_1	+			+		+			
V_2	+			+		+			
V_3	+	+		+		+			
V_4		+		+					
V_5		+	+	+			+		

续表

导 联	前间隔	局限前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁	下间壁	下侧壁	高侧壁	正后壁
V_6			+				+		
V_7			+				+		+
V_8									+
V_9									+
aVR									
aVL		±	+	±	−	−	−	+	
aVF					+	+	+	−	
I		±	+	±	−	−	−	+	
II					+	+	+	−	
III					+	+	+	−	

"＋"为正面改变，表示典型 Q 波、ST 段上抬及 T 波变化；

"－"为反面改变，表示 QRS 主波向上，ST 段下降及与"＋"部位的 T 波相反的 T 波；

"±"为可能有改变

右心室心肌梗死不易从心电图得到诊断，但 V_4R 导联的 ST 段抬高，可作为右心室心肌梗死的参考指标。

五、冠心病实验室检查

冠心病患者多有胆固醇、甘油三酯、血糖升高及血黏度增高等表现，怀疑急性心肌梗死时应及时检查心肌酶谱及肌钙蛋白。

第二节　冠状动脉解剖和冠脉供血

一、冠状动脉的解剖特点

当心脏的室间隔置于矢状方向时，前位的左、右主动脉窦分别发出左、右冠状动脉；后主动脉窦无冠状动脉发出，故又称无冠状动脉窦。左冠状动脉主干较短，分为左前降支和左回旋支。42.3%的心脏在上述两支之间发出对角支。前降支为左主干的延续，沿前纵沟下行，其末梢多数绕过心尖至膈面；回旋支行走于左侧冠状沟内，分布的区域与右冠状动脉在膈面的分布区域相配合。右冠状动脉在右侧冠状沟内行走，绕过心脏右缘，继续在膈面的冠状沟内行走，至房室交界区附近发出后降支。左右冠状动脉的各个分支间有丰富的吻合支，当某一分支发生阻塞时，通过吻合支可以对缺血的心肌进行代偿性供血。

二、冠状动脉分布类型和供血范围

左、右冠状动脉的分支及其终末，在心脏胸肋面变异较小，而在膈面变异较大。Schlesinger 等将冠状动脉的分布分为如下三型：

（1）右优势型　右冠状动脉在膈面除发出后降支外，并有分支分布于整个右心室膈面和左心室膈面的部分或全部，此型约占 65.7%。

（2）均衡型　两侧心室的膈面各由本侧冠状动脉供应，互不越过房室交界区，后降支为左或右冠状动脉末梢或同时来自两侧冠状动脉，此型约占 28.7%。

（3）左优势型　左冠状动脉除了有分支供应左心室膈面外，还发出后降支，并有分支至右心室膈面的一部分，此型约占 5.6%。

上述分型方法主要依靠冠状动脉的解剖学分布，但左心室壁的厚度大大超过右心室壁，所以从血液供应量来说，左冠状动脉永远是优势动脉。

右心房主要由右冠状动脉的窦房结动脉、右心房中间支和右心房后支供应。左心房由左回旋支的分支左心房旋支、左心房后支供血，也可由左旋支发出的窦房结动脉供应。

左心室前壁由左前降支供血。左前降支约有 60%绕过心尖部进入后室间沟的 1/4 处，与后降支合流。因此，在这种情况下心尖部的下侧壁也由左前降支支配，这一供血特点可以帮助理解当前降支阻塞时，常同时累及心尖部的下侧壁。若前降支不绕过心尖部，则心尖部下壁供血来自后降支。回旋支主要营养左室侧壁和后下壁。室间隔的前 2/3 由前降支的间隔支供血，室间隔的后 1/3，90%的由右冠状动脉后降支分出的间隔支支配。左室后壁基底部也由右冠状动脉供血。右室前壁主要由左前降支分支和右冠状动脉的圆锥动脉支配。右室侧壁由右冠状动脉供血，后壁通常由后降支供血。左室乳头肌分为前后两组，前组乳头肌的动脉全部来自左冠状动脉。主要由冠状动脉前降支的对角支、左回旋支的边缘支双重血管供血，后组乳头肌由右冠状动脉的终支－左室后支和／或左冠状动脉的回旋支供血，且常为单支血管供血。

三、冠状动脉的病理解剖及病理生理

冠状动脉粥样硬化是冠心病的病理基础，最常发生的部位是左前降支、右冠中段和左回旋支近段，后降支较少见。粥样硬化病变常常是局灶性、偏心性的。通常根据冠状动脉固定性狭窄部位管腔的横断面面积来判断狭窄程度。按管腔狭窄面积＜25%、26%～50%、51%～75%和＞75%分为四级，其中 1～2 级狭窄通常不产生明显的血流量减少，超过 50%的狭窄有可能对血液供应产生影响；当管腔内径减少至 70%时，通常才会在心肌需氧量增加时引起心肌缺血；狭窄超过 90%时，即使在休息状态下也可发生心肌缺血。冠脉造影和尸体解剖等研究已证实，稳定和不稳定性斑块是粥样硬化斑块存在的两种状态。急性冠脉综合征的发生多是在不稳定斑块出现裂缝、糜烂或破裂的基础上形成血栓，导致急性心肌缺血。斑块破裂入血流时，快速形成的血栓是否发展为完全闭塞，取决于梗死相关动脉的血栓形成、血栓的定时分解和侧支血管形成的不同，决定了最终坏死区的大小、受害心肌体积和左室功能改变。根据心肌组织坏死范围是否超过心壁厚度的一半，通常分为透壁性或非透壁

性心肌梗死,局限于心内膜下称为心内膜下心肌梗死。

冠状动脉闭塞时间长短与造成心肌坏死的数量和程度密切相关。冠状动脉血管闭塞时间越长,心肌细胞坏死数量越多,透壁范围越广。在狗冠状动脉阻断不同时间的实验和急性心肌梗死患者中均表明心肌坏死透壁进展与时间相关。在冠状动脉阻塞 15～20 min 时，即开始心内膜下心肌坏死。坏死从心内膜逐渐累及整个心肌。阻断 40 min 心肌坏死数量可达整块心肌的 25%,此时心肌收缩可停止;阻断 3 h 坏死数量达 70%。心肌在缺血或长期血液供血不足的情况下,可出现细胞变性、肿胀,甚至坏死等形态学改变，其中部分缺血心肌虽并未坏死,但其收缩功能可有严重障碍,即可形成所谓心肌顿抑或心肌冬眠等特殊状态。

急性心肌梗死后,左室的形态及功能发生变化,称为左室重构。梗死周围的缺血心肌出现新的梗死区,梗死面积扩大,正常心肌的百分比降低,称为梗死的延展,是一种早期再梗死的表现；梗死部位变薄向外扩张,但不伴有梗死心肌数量的增加,称为梗死的扩展。

了解了冠心病的一些基本概念、冠状动脉的供血分布及冠脉的病理解剖及病理生理等基本知识,将有助于冠心病超声表现的理解,并有助于对这些表现或检查结果做出正确判断。

第三节　冠心病超声心动图分析与诊断

一、冠状动脉的检查

(一)检查方法

1. 经胸超声心动图



图 12-1　左冠状动脉显示，其开口在 3—4 点处，起始段为主干,向左上延伸部分变细,为前降支

大动脉短轴切面,左、右冠状动脉约在主动脉短轴的“3 点”及“11 点”处。左冠状动脉走行于房室沟内,向左延伸为左前降支向切面的左上方走行,同时分出左回旋支向左下方走行(图 12-1)。右冠状动脉走行于右房室沟内,向右延伸(图 12-2,图 12-3)。

2. 经食管超声心动图

由于主动脉位于肺动脉后方、食管前方,经食管超声心动图可以观察到冠状动脉左主干、左前降支和左回旋支的开口及其部分近端血管,右冠状动脉主干开口在主动脉短轴切面的 7—8 点处，但因其处于声场远端,较左冠状动脉显示清晰度稍差。

3. 冠状动脉血管内超声成像

为冠状动脉疾病的诊断和治疗开创了一个新纪元,具有独特的定性、定量诊断价值。血管内超声成像直接观察人活体内粥样硬化的冠状动脉斑块，了解斑块的位置、大

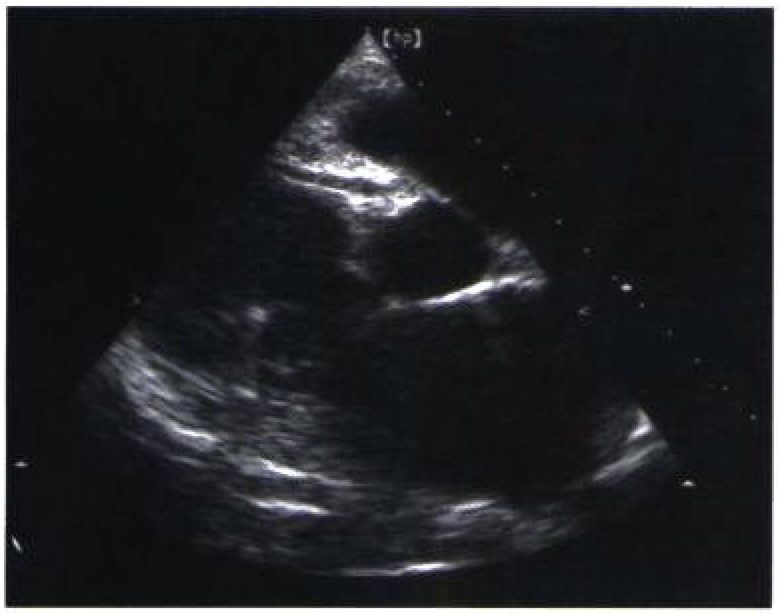


图 12-2 右冠状动脉显示，其开口位于 11:30 处，主干向右延伸



图 12-3 右冠状动脉左室长轴显示，部分患者如主动脉短轴显示不理想，左室长轴右冠状窦处有时可清楚地显示出右冠状动脉起始段

小、形态，以及斑块钙化和纤维化的程度，包括那些患有弥漫性病变的节段和偏心的斑块。这些特征的研究对介入性冠状动脉的治疗具有重要意义。

（二）冠状动脉图像分析

1. 正常冠状动脉显像

冠状动脉正常情况下，内膜光滑，管腔内径规则，管壁回声中等强度、均匀且纤细。

2. 异常冠状动脉显像

二维超声心动图显示病变冠状动脉管壁回声不规则、不均匀且密度增高，如有钙化可见其回声增强、管腔腔隙减小、内膜不光滑、甚至出现腔隙回声中断。

3. 正常冠状动脉血流频谱

应用体表或经食管二维超声心动图显示出清晰的左或右冠状动脉影像，引导脉冲式多普勒取样容积置于冠状动脉管腔内，即可获得冠状动脉血流频谱。但经胸超声检出冠状动脉血流的成功率很低，而经食管超声因排除了胸壁、肺组织的干扰，其冠状动脉血流检出率大大提高，成为无创手段观察冠脉血流及冠脉储备功能的重要途径。

正常冠状动脉血流频谱出现在收缩和舒张两期，呈双峰，然后逐渐下降。收缩期血流速度较舒张期低，且下降速度也较舒张期缓慢。

（三）冠状动脉血流储备

冠状动脉血流储备（coronary flow reserve，CFR）是指冠状动脉充分扩张时的最大血流量与基础状态下冠状动脉血流量的比值，用来衡量冠状动脉循环最大供血的潜在能力。随着对冠状动脉造影局限性和冠状动脉微血管病变的认识，CFR 越来越受到临床的重视。

目前，最常用的是经食管多普勒超声心动图（TEE）检测冠状动脉储备。通常使用药物前后测量冠状动脉最大充血反应时与基础状态时冠状动脉血流速度或血流量的比值评价 CFR。

1. 冠状动脉血流储备测量

临床上测定 CFR 的常用药物是双嘧达莫、腺苷和多巴酚丁胺。双嘧达莫通过抑制腺苷灭活和再摄取，使血浆腺苷浓度升高，从而引起冠状小动脉扩张。正常冠状动脉用药后血流量可比基础状态增加 3～5 倍。常

用剂量为 0.56 mg/kg,静脉内 4 min 注入,大剂量为 0.84 mg/kg, 即在标准剂量注射后 4 min 追加 0.28 mg/kg,2 min 注完。双嘧达莫的血浆清除半衰期为 8~9 h,不能用于连续测定, 发生副作用持续时间相对较长,常需要给予拮抗剂氨茶碱治疗。腺苷的药理作用较同等剂量的双嘧达莫强,常用剂量为 0.14 mg/(kg·min),于 6 min 内静脉注入,一般在给药 30 s 即可获得稳定的血流信号。腺苷半衰期小于 10 s,起效快,停药后 1~2 min 作用消失, 副作用持续时间短且能引起冠状动脉近似最大扩张,被认为是测定 CFR 的首选药物。

2. 左前降支血流速度测量

经食管超声心动图方法是通过测量冠状动脉前降支血流来评价 CFR。在显示出冠状动脉前降支二维图像后,启用彩色多普勒技术以显示冠状动脉血流,将脉冲多普勒取样容积置于前降支距开口处 5~10 mm 处,即可记录到前降支近段多普勒频谱。测量指标包括:

(1)舒张期最大血流速度(peak diastolic velocity,PDV);

(2)舒张期平均血流速度(mean diastolic velocity,MDV);

(3)收缩期最大血流速度(peak systolic velocity,PSV);

(4)收缩期平均血流速度(mean systolic velocity,MSV)。

3. 冠状动脉血流储备的评估指标

经食管超声心动图测定 CFR 是用流速比代替流量比,测量参数包括:

(1)用药后与用药前舒张期最大血流速度比(D/R PDV);

(2)用药后与用药前舒张期平均血流速度比(D/R MDV);

(3)用药后与用药前收缩期最大血流速度比(D/R PSV);

(4)用药后与用药前收缩期平均血流速度比(D/R MSV)。

二、左心室室壁的节段划分

1. 常用切面

由于缺血引起的室壁节段性运动异常,可发生在任何部位,因此在检查时必须多切面、多方向充分显示心室各部位,仔细观察和反复测量。由于冠状动脉的最远端最易供血不足,故心肌缺血常见的部位是左室心尖部及接近心尖的室间隔前下部。前壁及下后壁也常被累及。为此,心尖部四腔心、两腔心,左室长轴及各短轴(包括心尖部短轴)是必须检查的切面。遇有肺气肿的患者,可从剑突下检查。

2. 室壁节段划分法

(1)Roger 提出 9 段分法,即心底部划分为 4 段,心室中部划分为 4 段,心尖部作为 1 段(图 12-4)。这种方法简单,易于临床应用。

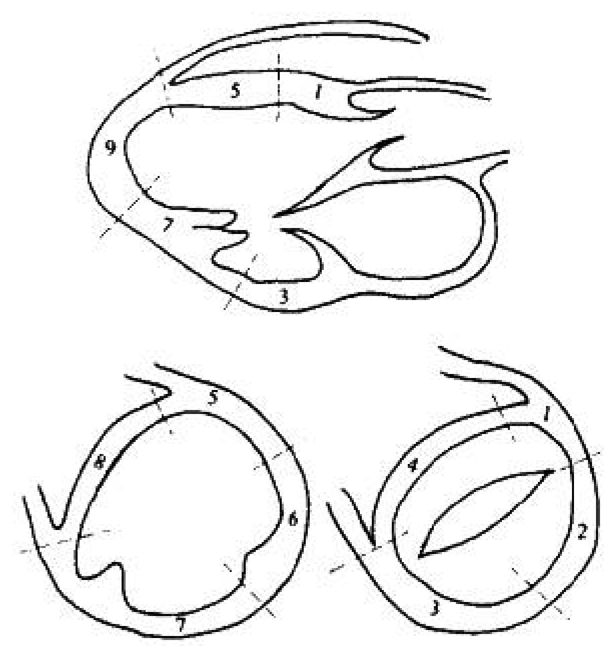


图 12-4 Roger 9 段划分法示意图

(2)20 段划分法 为美国超声心动图学会 (American Society of Echocardiography, ASE) 所推荐。这种方法沿左室长轴方向分为三个水平(基底段、中间段、心尖段)。沿左室短轴环,在心室的基底和中间水

平各分为8个段，而心尖水平分为4个段，共计20段。这种方法还可以构成一球面的左室节段系统。该分段法使每段心肌重量接近于5%，可以很容易显示异常节段室壁占整个心室壁的比例，估测病变程度。此种分段法较复杂，不便于临床应用，但更适用于某些实验或临床研究。

(3)16段划分法 1989年，美国超声心动图学会推荐了一种16段左室分析方法，将左室分为前间隔、后壁、前壁、下壁、室间隔及侧壁。其中前间隔、后壁各分为中段、基底段，前壁、下壁、室间隔、侧壁各分为心尖段、中段和基底段，总计16段(图12-6)。根据冠状动脉供血与心肌的关系，左冠状动脉前降支主要分布于左室前壁和前室间隔前2/3区域。左回旋支主要供血区域为左室侧壁、后壁、前壁基底部。右冠状动脉供血区域为右室壁、左室下壁和后间隔区域(图12-7)。这种方法由于可快速判定引起心肌缺血或心肌梗死的相关冠状动脉血管，故在临床上常被采用。

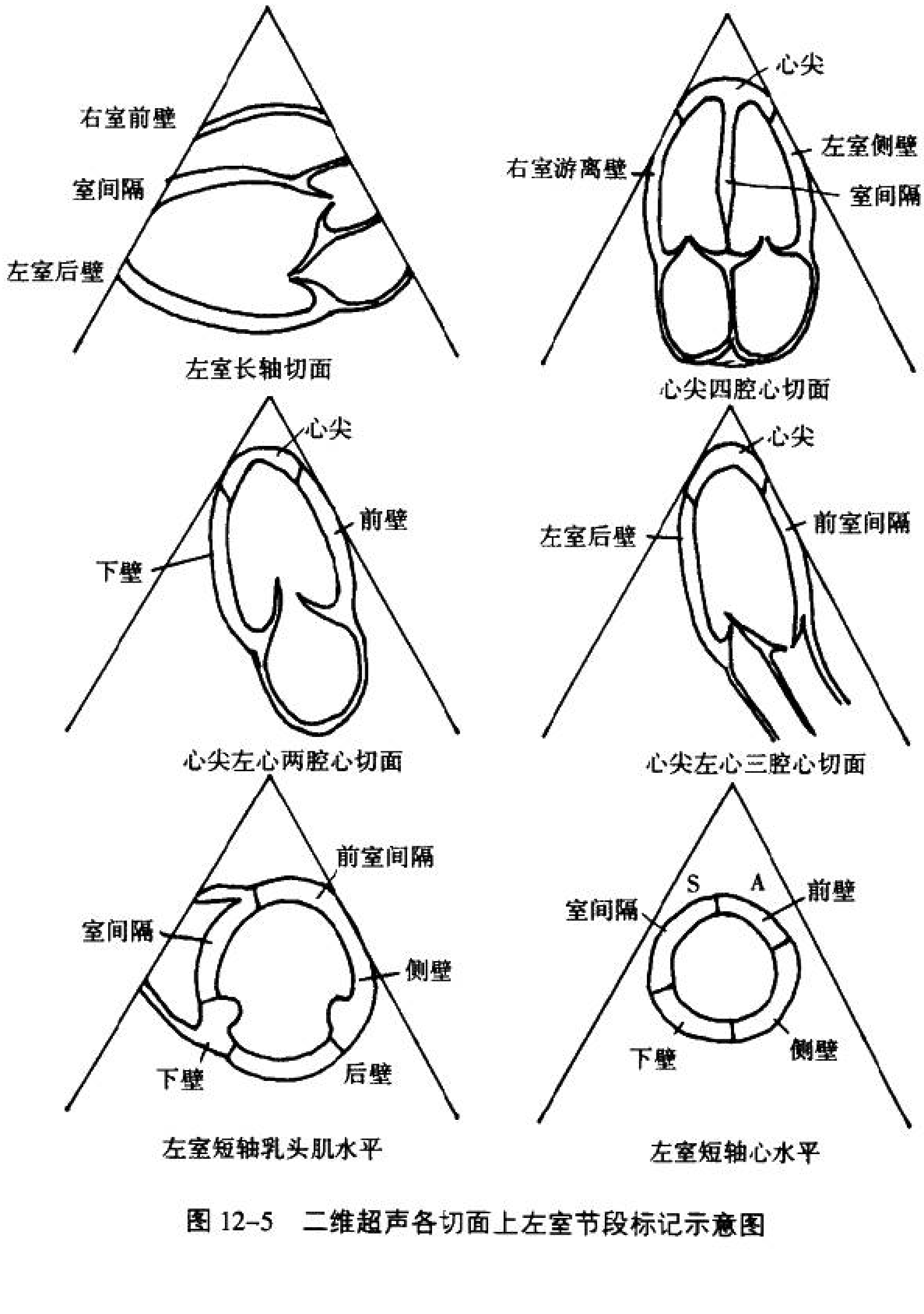


图12-5 二维超声各切面上左室节段标记示意图

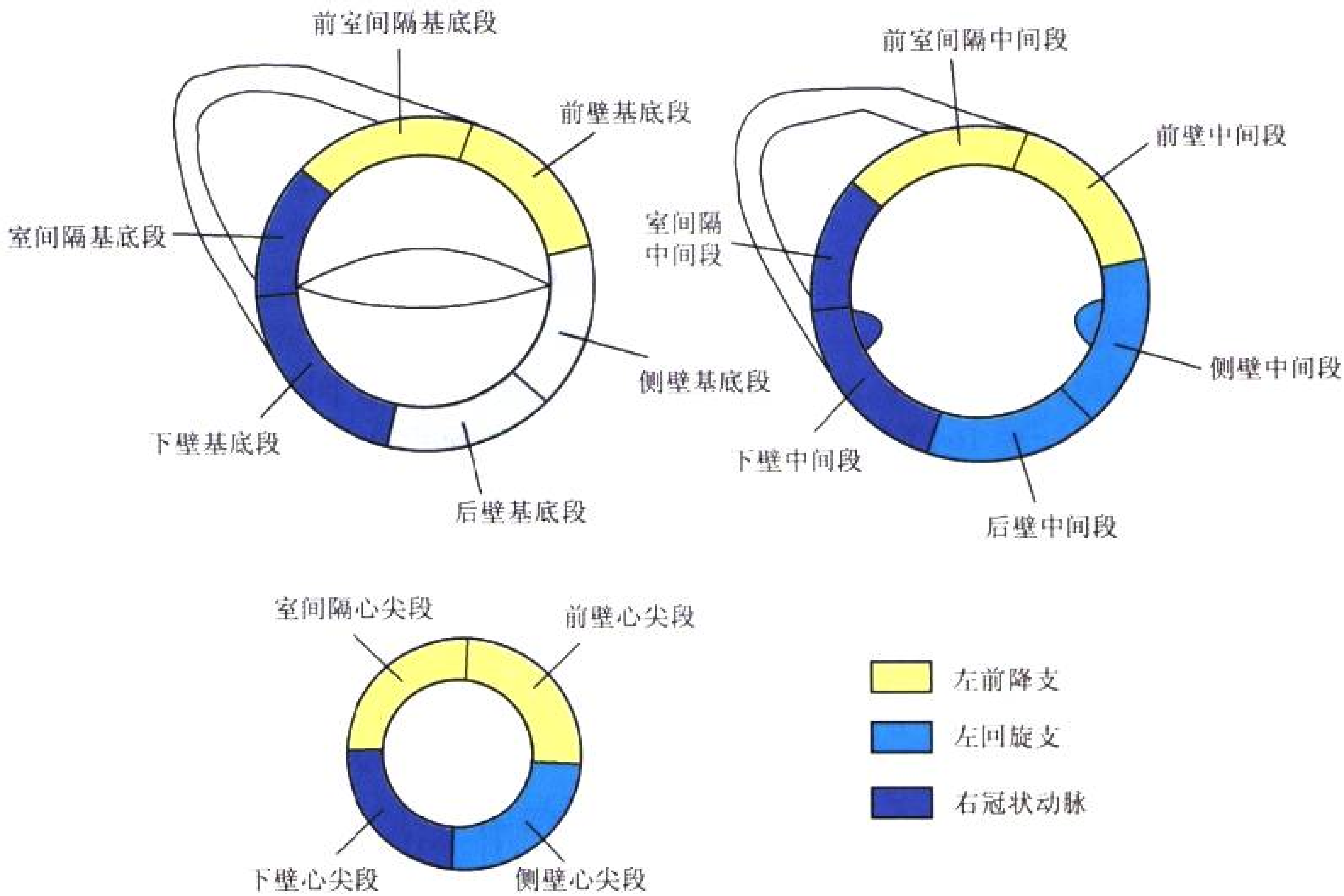


图 12-6　根据冠状动脉特定供血区域划分室壁节段的 16 段划分法



图 12-7　常用基本切面冠状动脉分布图

三、右心室室壁的节段划分

1. 右心室在各心腔切面的解剖定位

左室长轴切面：右室前壁；心尖四腔心切面：右室侧壁和右室心尖；胸骨左缘右室两腔心切面：右室后壁（膈面）、前壁；左室短轴乳头肌水平：右室后壁、侧壁和前壁；剑突下四腔心切面：右室后壁，剑突下肺动脉长轴切面；右室流出道前壁。

2. 右心室室壁的节段划分

在心尖四腔心切面、右室两腔心切面和剑突下四腔心切面，将右室各壁长轴方向即，前壁、侧壁和后壁各划分为基底段、中间段和心尖段三段（图 12-8）。

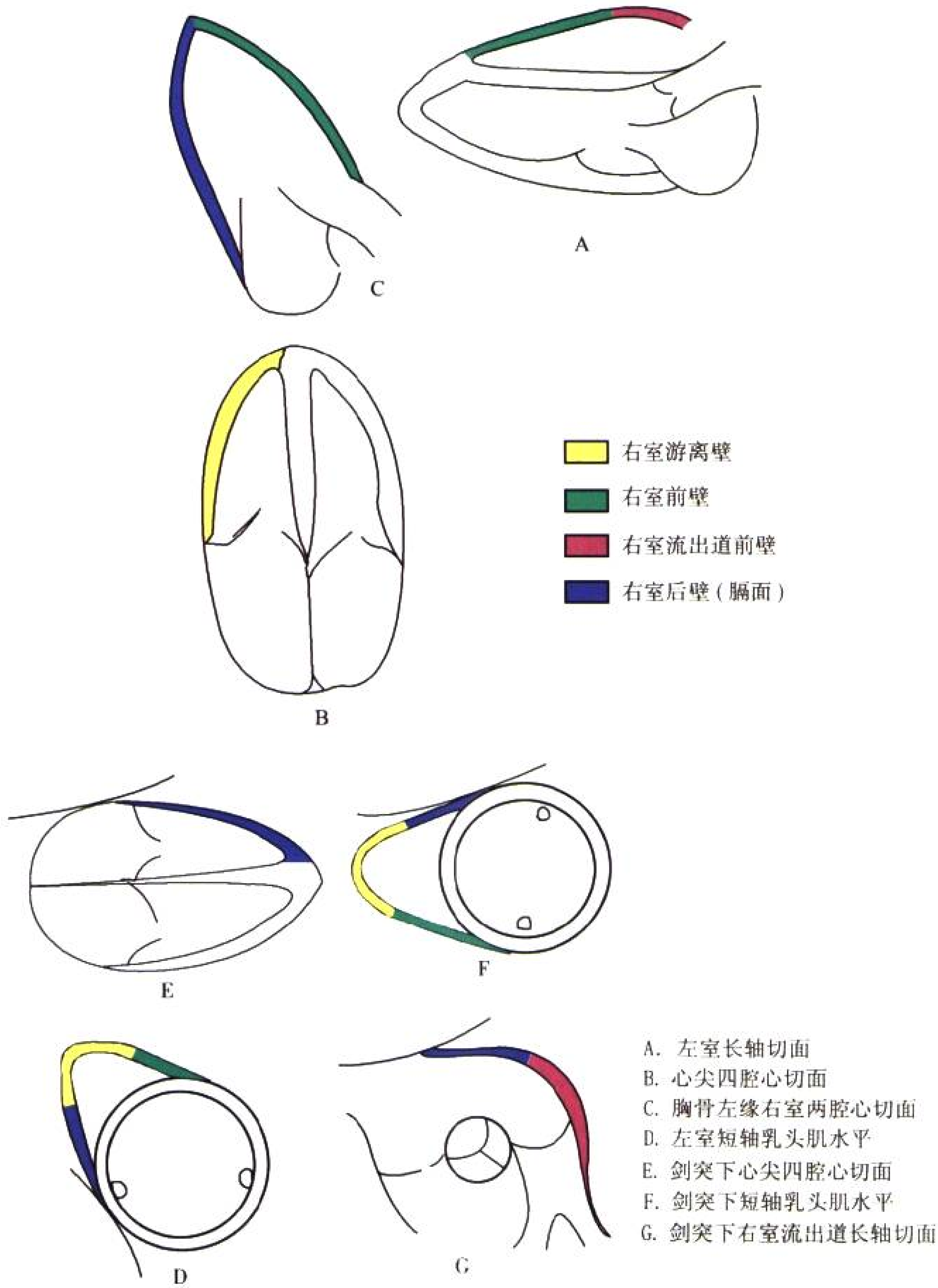


图 12-8 右室壁节段划分示意图

四、节段性室壁运动分析

1. 室壁运动状态分析

节段室壁运动异常有①运动减弱；②运动消失；③矛盾运动；④运动增强四种状态。

2. 节段室壁运动定量评价

在分析节段室壁运动时，将参与计算的节段运动分数相加，然后除以节段总数，即室壁运动记分指数（wall motion score

index，WMSI)。

WMSI 计算公式在各报道中一致，但由于划分节段数不一样，评分标准亦不同，因此分值略有差别。Roger 等将左心室壁划分为 9 个节段，给各节段左心室壁运动记分：运动正常 =0，运动减低 =1，运动消失 =2，矛盾运动 =3，运动增强 =-1。如果所有室壁运动正常，WMSI 为 0。近年来，多数采用 16 段划分法给各节段室壁记分：运动正常 =1，运动减低 =2，运动消失 =3，矛盾运动 =4，室壁瘤 =5。正常心室壁运动记分指数应等于 1。WMSI 越大，表明左心室心肌收缩功能受损越严重。

3. 室壁运动观察方法与常用指标

(1) 心内膜运动幅度　即舒张期内膜面至收缩期内膜面的垂直距离。正常室间隔内膜运动幅度为 3～8 mm，左室后壁内膜运动幅度为 8～12 mm。但此项指标在左室容量负荷过重或心包积液时，由于心壁被动性运动或心脏摆动的关系，可明显增大而不能正确估计心肌收缩力。

(2) 室壁增厚率 (ΔT%)　室间隔和左室后壁收缩期厚度 (T_s) 与舒张期厚度 (T_d) 的差值占 T_d 的百分率。正常 ΔT% 为 30%～50%。通常室间隔应不低于 30%，后壁应不低于 50%。心内膜运动可以是被动的，而心室壁收缩期增厚是主动的，故 ΔT% 是左室心肌收缩性的最特异性指标，反映心肌收缩强度，是评价冠心病室壁收缩功能必不可少的参数。

M 型超声心动图可评价心内膜运动幅度和室壁增厚率(图 12-9，图 12-10)。

(3) 左心功能的评价 (详见心功能测定一章)　常用的收缩功能有室壁收缩期增厚率 (ΔT%)，左室短轴缩短率 (ΔFS%)，每搏量 (SV)，心排血量 (CO)，左室射血分数 (有二尖瓣或主动脉瓣中度以上反流者不可靠)。常用舒张功能指标有：二尖瓣多普勒血流指标，如 E 峰值降低、A 峰值升高、一般 E/A＜1 为不正常，但如有明显的左室舒张功能减退时，左房压力明显升高，左房收缩力减低会使 E 峰增高，A 峰明显减低的“假正常化”表现，此时检测右上肺静脉血流多普勒频谱，可发现心房收缩期反向血流速度增快，可大于 35 cm/s。其他常用的指标有 EPSS (E 峰至室间隔的垂直距离) 及 Tei 指数；Tei 指数又称为心肌活动指数，定义为心室等容收缩间期 (ICT) 与等容舒张间



图 12-9　下壁心肌缺血。局部收缩减弱，心肌略变薄

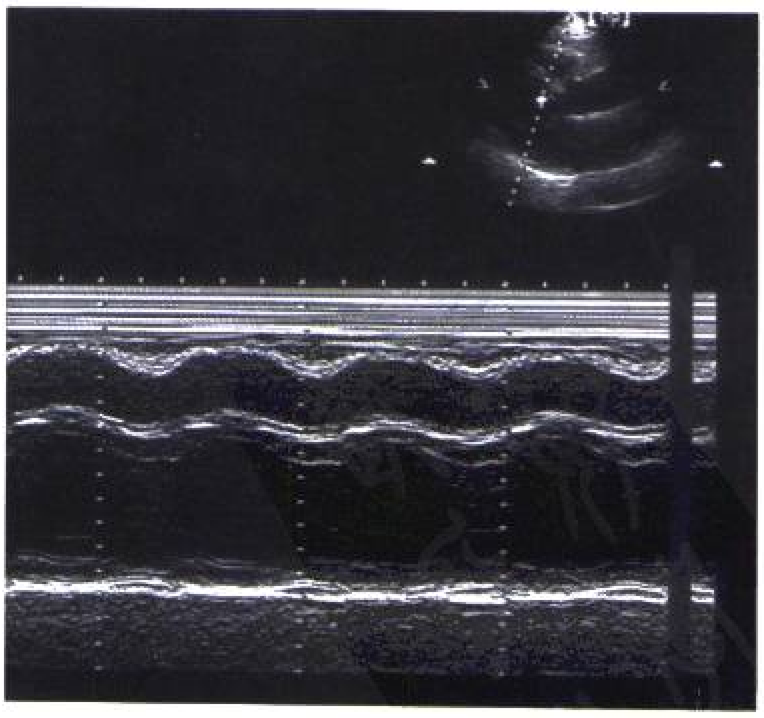


图 12-10　后下壁心肌缺血 M 型超声检测。显示室间隔活动曲线正常，后下壁心内膜运动幅度低，室壁增厚率明显减小

期(IRT)之和与心室射血时间(ET)的比值，即Tei指数=(ICT+IRT)/ET。研究表明，Tei指数在成人中保持相对稳定，不受年龄、心率、心室几何形态、心室收缩压和舒张压的影响，并且具有敏感性高、重复性好等优点，是一项很重要的超声心动图指标。

五、超声心动图负荷试验

负荷试验是检测缺血心肌的重要手段。目前，超声心动图负荷试验主要包括运动负荷超声心动图和药物负荷超声心动图两种。运动负荷超声心动图 (exercise echocardiography) 主要包括卧位或立位踏车超声心动图负荷试验、活动平板超声负荷试验，还可通过食管内调搏、增加心率，来达到心脏负荷试验的目的。运动负荷引起肺通气量增加，超声图像常被肺中气体的高度反射杂波所掩盖，不利于前后比较。食管调搏负荷避免了肺气和呼吸干扰，病人可始终平卧位接受检查，并适合于床边进行，也是一种运动负荷试验可选择的方法。以下将重点叙述药物负荷试验。

(一)药物负荷超声心动图

药物负荷超声心动图(pharmacologic stress echocardiography)为监测和诊断缺血心肌、梗死心肌、心肌缺血或梗死后存活心肌(包括冬眠心肌和顿抑心肌)的重要手段，对于评价冠心病介入治疗后的疗效和判断预后有重要价值。常用药物包括多巴酚丁胺、双嘧达莫、腺苷、异丙肾上腺素等。

1. 适应证

确定冠心病的诊断；早期检出无症状的冠心病；早期检出不稳定心绞痛；评价心功能；评价心脏介入治疗的效果；预测心肌梗死患者的预后；心肌梗死后患者是否需要行介人检查和治疗的筛选。

2. 绝对禁忌证

急性心肌梗死或近期静息心电图有变化；不稳定性心绞痛伴近期休息时胸痛；严重心力衰竭；已知严重心律失常；重度主动脉瓣狭窄；急性心肌炎或心包炎；严重的肥厚梗阻型心肌病；未控制的严重高血压；肺动脉瓣狭窄；左室附壁血栓；严重心脏瓣膜病等。

3. 相对禁忌证

症状明显的非心脏疾病；中度高血压；肺动脉高压；中度主动脉瓣狭窄或特发性主动脉瓣下狭窄；快速心律失常或明显缓慢性心律失常；使用非心脏性药物成瘾；固定频率的心脏起搏器植入术后等。

4. 试验方法

首先记录静息状态下各超声心动图切面，包括胸骨旁长轴切面、左室短轴(包括基底、中间、心尖)切面、心尖四腔和两腔心切面，同时监测12导联心电图、血压、心率。然后用注射泵静脉注射多巴酚丁胺。常用剂量为起始浓度5 μg/(kg·min)，之后每3 min递增5 μg/(kg·min)，若浓度达到40 μg/(kg·min)仍不能达到次极量心率，可加用阿托品0.5 mg静脉推注以达到满意心率。常用的最大浓度为40 μg/(kg·min)。以上各用药阶段后依次记录各切面超声心动图图像同时并录像以备分析。

5. 终止试验标准

(1)达到目标心率:[(220-年龄)×85%]；

(2)出现典型的心绞痛发作；

(3)出现新的室壁运动异常(RWMA)或原RWMA加重；

(4)心电图出现典型心肌缺血图形(ST段压低或抬高≥0.1 mV)；

(5) 收缩压≥220 mmHg和/或舒张压≥130 mmHg；

(6)出现严重心律失常，如频发室性早搏、室性心动过速、室颤、室上性心动过速

等；

(7)达到负荷试验的用药极量；

(8)心率减慢和/或血压比负荷前下降≥20 mmHg；

(9)出现患者难以耐受的头痛、心悸等症状。

如出现上述任何一种情况，均应立即终止试验并采取相应的措施，以避免不良事件的发生。

6. 负荷试验评价心肌缺血的指标

(1)原室壁运动异常加重；

(2)出现新的室壁运动异常；

(3)室壁收缩期增厚率降低；

(4)出现心绞痛、心电图缺血改变和明显心律失常等。

(二)存活心肌的检测

存活心肌(myocardial viability)是指由于缺血而致的功能失常心肌，相应冠状动脉血流再灌注后，收缩功能可改善，包括心肌顿抑与心肌冬眠。心肌存活的基础是存活心肌的收缩功能储备，多采用小剂量多巴酚丁胺负荷试验。方法：从小剂量2.5 μg/(kg·min)或5 μg/(kg·min)多巴酚丁胺开始，持续给药5 min，增至10 μg/(kg·min)，再给药5 min，如无效再继续10 min，心肌收缩力改善，提示心肌存活。

功能不全心肌对多巴酚丁胺有四种不同的反应：

(1)双向反应型　即低剂量时局部收缩功能改善，大剂量时恶化；

(2)持续反应型　即低剂量时局部收缩功能改善，大剂量时不变或进一步改善；

(3)无变化型　指小剂量和大剂量多巴酚丁胺负荷时，局部收缩功能均无变化；

(4)恶化型　指小剂量和大剂量多巴酚丁胺负荷时，收缩功能均进一步恶化，表明无收缩功能储备。

双向反应型表明有存活心肌，预示再血管化后心功能恢复的可能性最高(72%恢复)，恶化型仅占35%，持续型和无变化型分别为15%和13%。

第四节　冠心病超声表现

一、心肌缺血

1. 超声心动图特点

(1)常规超声出现节段性心肌运动减弱，常出现在冠状动脉的远端，如室间隔的中下段或下后壁的任何节段；慢性较长时间的心肌缺血受累心肌萎缩而变薄，回声可增强，而未受累及的心肌则呈代偿性收缩期增强，且心肌增厚；例如室间隔心尖段缺血时，其基底段出现收缩幅度增加，局部变厚征象。急性心肌缺血局部心肌收缩减弱，回声可减弱，心肌厚度可无改变。可以用目测法观察，也可用局部心内膜活动幅度或室壁收缩期增厚率测定，作进一步定量判断。

(2)M型超声可对可疑缺血节段检查进一步定量检测心内膜运动幅度和增厚率。

(3)常规超声无节段性心肌运动异常，而负荷试验呈阳性反应。

(4)心肌缺血常伴有左心功能改变，早中期主要为舒张功能损害，晚期收缩和舒张功能均减低。

(5)排除可引起局部室壁运动异常的病变，如：完全性左束支传导阻滞、心肌炎、

显性预激综合征及各种心肌病等。

2. 诊断意义

并非所有心肌缺血都可在静息状态有阳性改变，许多情况下表现无症状性心肌缺血，或心绞痛发作后再做相关检查表现正常。心肌出现节段性运动不良或更明显的改变，对诊断冠心病心肌缺血有重要的辅助诊断意义，但不能独立做出心肌缺血的诊断，应结合病史、化验检查及冠状动脉造影等排除其他心肌病变。研究证明，血流量下降 30%～40%时二维超声心动图显示局部室壁运动异常早于心电图异常。急性心肌缺血时可在数秒钟内出现局部室壁运动异常(包括运动减低、不运动及矛盾运动)及室壁运动不协调。静息状态下，超声心动图对冠状动脉管径狭窄 >50%以上者，冠脉血流量下降，检出心肌缺血局部室壁运动异常阳性率为 75%～90%。从阳性率、可靠性和定位准确性来看，均优于心电图（图 12-11，图 12-12）。



图 12-11　慢性心肌缺血。左室长轴切面，室间隔中下段心肌变薄，收缩期(以二尖瓣关闭为标志）间隔上段收缩增厚明显，而中下段仅有轻微收缩。表现为明显的节段性心肌运动不良，其缺血表现较心电图更为明显

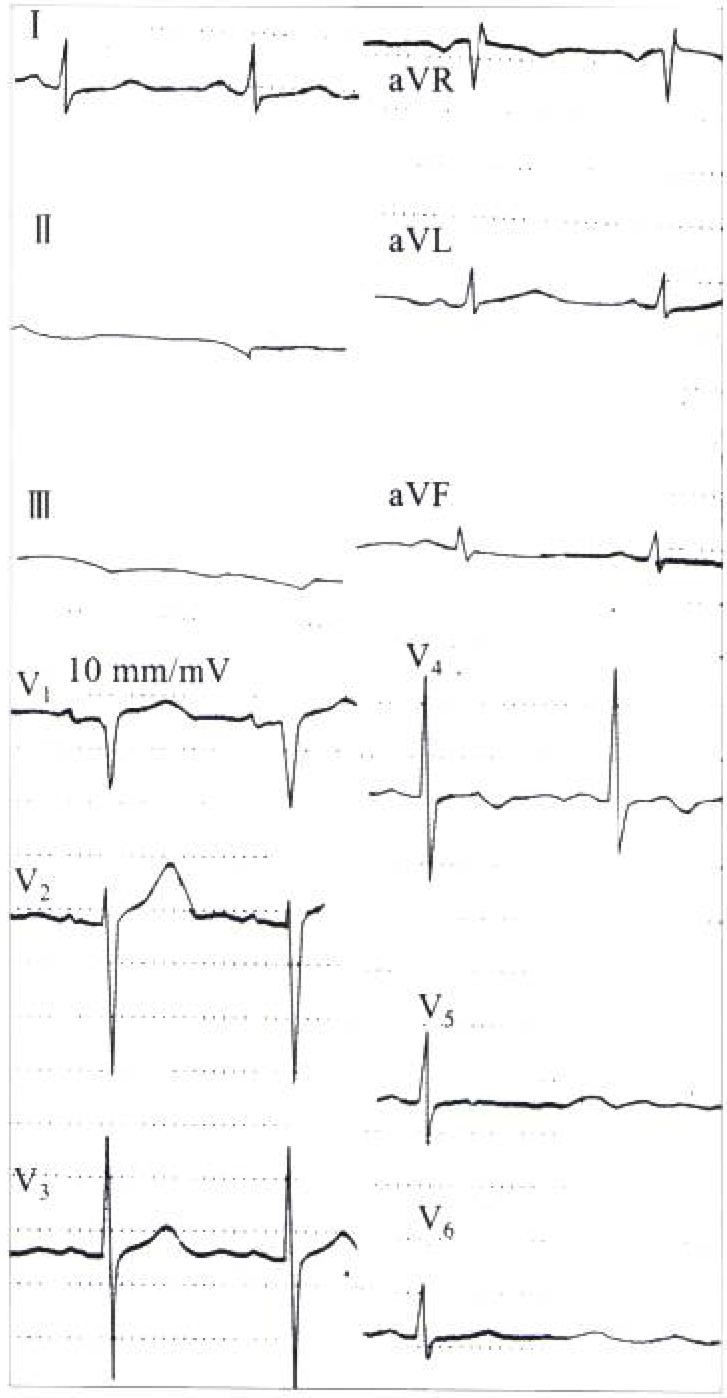


图 12-12　与图 12-11 为同一患者；同时心电图检查，表现为 T_{V_1} 浅降置，$T_{V_5 \sim V_6}$ 低平，心电图诊断：非特异性 ST-T 改变

二、心肌梗死

（一）急性心肌梗死

1.超声心动图特点

（1）明显的节段性运动异常。穿壁性心肌梗死常表现为室壁矛盾性运动，较轻者也可表现为运动完全丧失（图 12-13～图 12-16）。非透壁性、岛状梗死或心内膜梗死，可仅出现节段性心肌运动不良与心肌缺血难以区别。

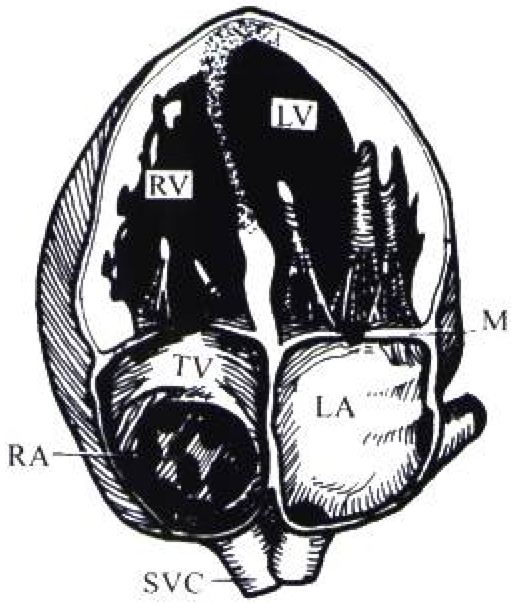


图 12-13　前间隔心肌梗死四腔心切面示意图

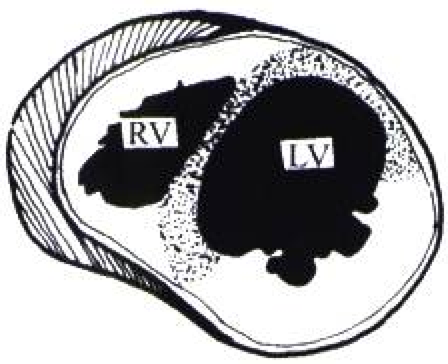


图 12-14　前间隔心肌梗死短轴切面示意图

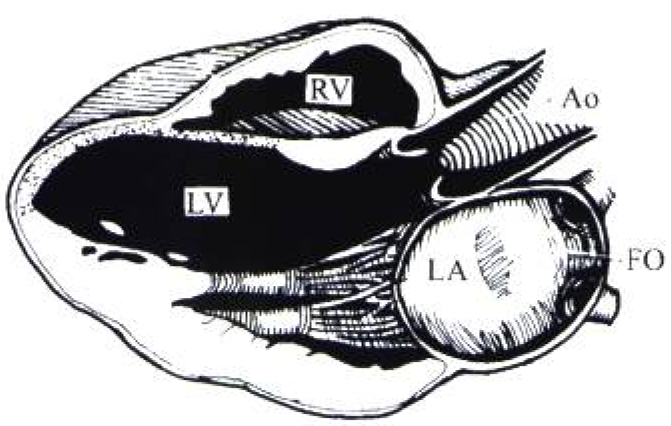


图 12-15　前间隔心肌梗死长轴切面示意图

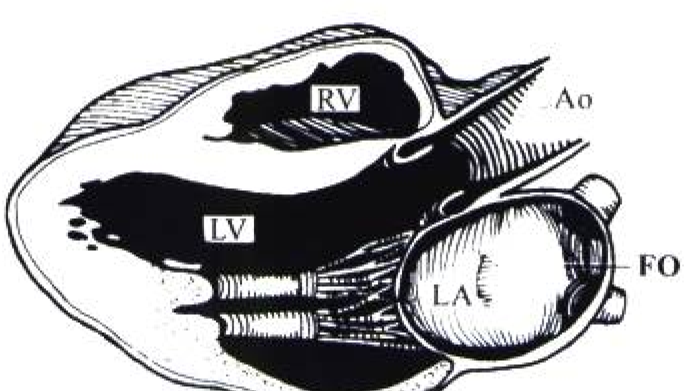


图 12-16　后壁心肌梗死长轴切面示意图

（2）局部心肌张力消失，心肌变薄（急性心肌梗死 24 h 内，由于心肌细胞间质充血坏死，二维超声心动图观察心室壁可无明显变薄），向外膨出，甚者形成室壁瘤，左室重构（图 12-17，图 12-18）。

（3）由于心肌水肿，心肌回声减低。

（4）邻近的健康心肌出现代偿性运动增强，例如左室中下段心肌梗死时，其相应的基底段出现收缩期运动增强、心肌增厚现象。

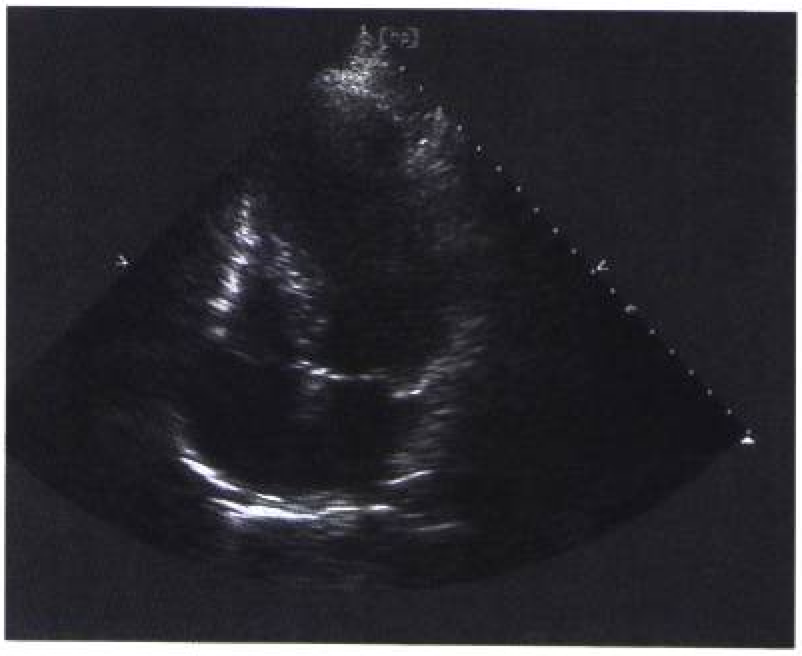


图 12-17　患者男性，65 岁；有急性心肌梗死史；多发性心肌梗死。四腔心切面显示室间隔下段向右室倒膨出、心肌变薄，运动消失，同时合并下壁心肌梗死



图 12-18　多发性心肌梗死。与图 12-17 为同一病例，同时显示下壁心肌梗死，二尖瓣后叶附着处下方心肌向外膨出、运动消失、心肌变薄（箭头所指）

（5）严重的面积较大的心肌梗死常出现合并症(详见本章第五节)。

（6）心功能改变，主要以收缩期功能减低为主。

（二）陈旧性心肌梗死

1. 超声心动图特点

（1）节段性心肌瘢痕形成，表现为局部心肌萎缩、变薄、回声增强，室壁运动消失或呈矛盾运动(图 12-19，图 12-20)，严重者仍可表现为室壁瘤及心室重构现象。



图 12-19 广泛性下壁心肌梗死。局部心肌变薄、收缩期受累，心肌呈矛盾性运动

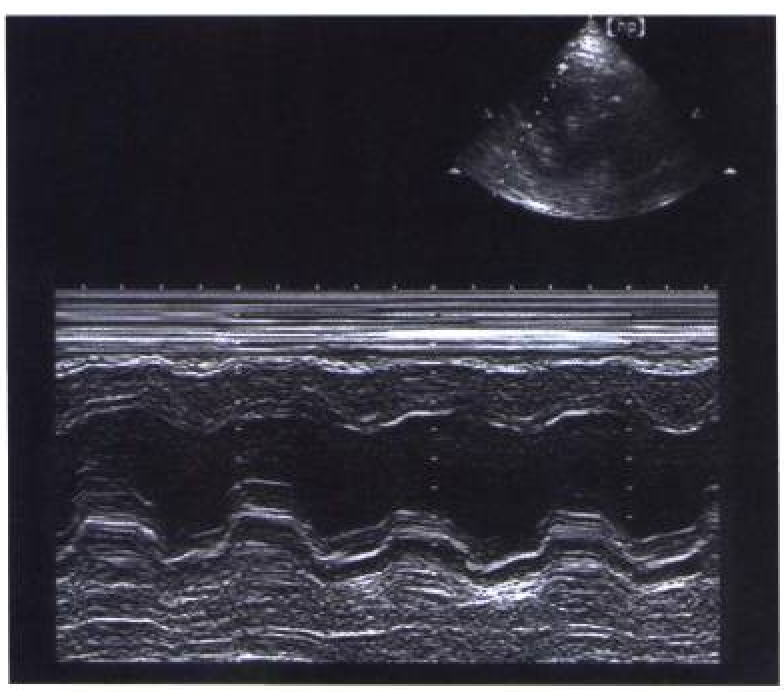


图 12-20 与图 12-19 为同一病例，M 型超声心动图记录，下壁梗死区与室间隔呈反向运动(矛盾运动)

（2）部分性非透壁性心肌梗死及时治疗后，局部心肌可仅出现瘢痕性增强回声，运动可恢复正常或基本正常。

（3）心功能改变，梗死范围小者，心功能可正常。范围较大者，收缩和舒张功能均可受损。

（三）右心室心肌梗死

1. 超声心动图特点

（1）右心室节段性室壁运动异常是诊断右心室心肌梗死的重要标准。

（2）右心室扩大、室间隔矛盾运动及右心功能下降也是右心室心肌梗死的常见特征。

（3）右室梗死常与左室前壁、下后壁梗死并存。

2. 诊断意义

根据超声表现，绝大多数透壁性心肌梗死可做出独立性诊断。根据作者研究，如超声上出现与冠状动脉供血相关的节段性运动消失、矛盾运动、心肌变薄、膨出及邻近心肌的代偿性改变等变化时，诊断符合率可达97%，同时观察的心电图诊断符合率为75%，局限性面积较小的心肌梗死，例如长度小于 2 cm 者，心电图可无改变或不出现典型的 Q 波。二维和彩色多普勒超声是发现和诊断心肌梗死合并症(如室壁瘤、二尖瓣乳头肌或腱索断裂、附壁血栓、心包积液及室间隔穿孔等)的主要手段。对于非穿壁性或不典型心肌梗死需结合病史、心肌酶学、心电图等进行综合分析判断，并排除心肌炎、心肌病等引起的心肌损害后，可做出提示性或符合性诊断的结论。超声心动图诊断右心室心肌梗死及左室后壁心肌梗死具有较高的敏感性和特异性，且持续时间远较心电图改变为久。研究发现，V_4R 导联 ST 段抬高对诊断右室梗死敏感性为 70%，但其 ST 段抬高是一过性的，往往在发病后 1～

2 天内消失；在急性左室后壁心肌梗死心电图表现胸后导联 $V_{7\sim9}$ 孤立性 ST 段抬高患者，48 h 内行超声心动图检查，75%患者不出现病理性 Q 波，而超声心动图 97%检出左室后壁运动异常。



图 12-21　前间壁心肌梗死。左室长轴切面，显示室间隔中下段心肌变薄，收缩接近消失，诊断：同上。患者女性，46 岁。有心绞痛史，查心肌酶谱升高，心电图改变典型（图 12-22）

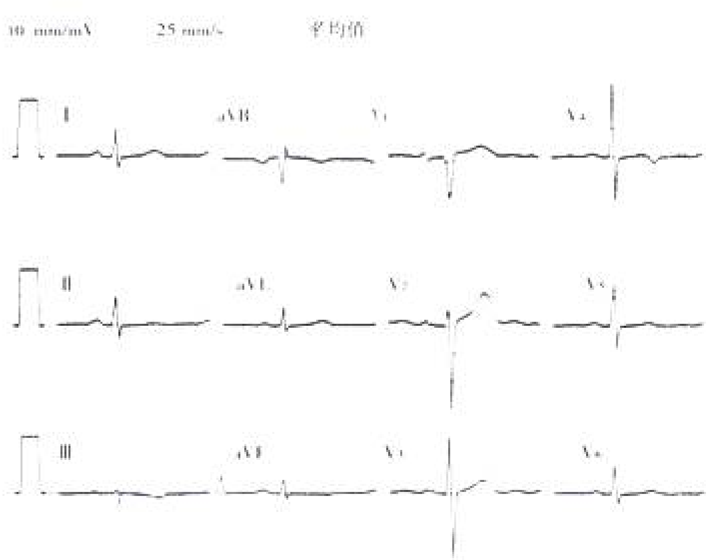


图 12-22　典型前间隔心肌梗死心电图。与图 12-21 为同一病例，做超声心动图的当天做心电图，电轴左偏、心前导联 V_1QS 波、V_2qrs 波、V_3qRS 波、V_4Rs 波并 T 波倒置。结论：局限性前间隔心肌梗死

另外，急性中下段心肌炎，相应节段也可发生心肌运动消失，但心肌一般无明显变薄，心肌酶升高持续时间长，以此可与急性心肌梗死相鉴别。



图 12-23　左室下壁心尖部心肌梗死，左室两腔心切面，收缩期下壁心尖段向外呈局限性膨出，心肌变薄，范围约 2.0 cm。患者男性，60 岁。心电图未出现病理性 Q 波，仅Ⅲ导联呈 rsr′波型，胸前导联 V_1~V_5 T 波倒置(详见图 12-24)

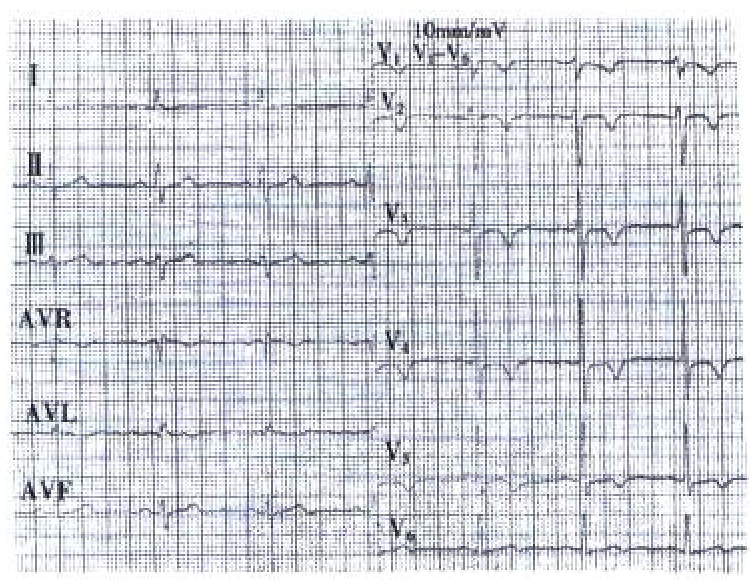


图 12-24　下壁心肌梗死非典型心电图改变。与图 12-23 为同一病例。同时心电图无典型下壁心肌梗死特征性表现，仅出现电轴左偏及前壁导联 V_3~V_5 T 波倒置、各导联均无病理性 Q 波

三、缺血性心肌病

1. 超声心动图特点

（1）左心室明显扩大，心尖常圆钝。

（2）室壁运动呈多节段或弥漫性减弱，运动不协调，增厚率减低或消失，相对供血较好的节段，如基底段心肌运动可相对正常。

（3）心肌多变薄或相对变薄，多支血管病变的患者可无节段代偿性增厚。

（4）心肌失去正常内、外膜的光滑结构回声特征，回声增强，表现为凹凸不平的僵直状态。

（5）检测心功能参数，均为低动力型表现；左心室舒张末期和收缩末期容积指数增大，心室短轴缩短率明显减小，心脏输出指数减低；多普勒超声血流检测，舒张期二尖瓣前向血流显示 E 峰明显增高，A 峰减低或消失，E/A>2，E 峰减速时间缩短（<140 ms）。

（6）彩色多普勒血流显像可显示多个瓣膜反流信号，通常以二尖瓣反流发生率最高；但这些改变均为非特异性。

2. 鉴别诊断

（1）扩张型心肌病　缺血性心肌病与扩张型心肌病的鉴别可参考表 12-2。

表 12-2　缺血性心肌病与扩张型心肌病的鉴别

	缺血性心肌病	扩张型心肌病
病史	年龄偏大，大多数在 40 岁以上；有冠心病好发因素，如高血压、高脂血症、糖尿病及家族史	多发于年轻人、小儿或孕产妇
心腔大小	多为中等或中重度扩大，以左房、左室扩大为主	中重度或重度扩大，以左房、左室扩大常见，但也可四个心腔均扩大
室壁厚度	心肌厚薄不均匀、回声强弱不一、广泛性心肌收缩不良，但心室基底段常可正常或相对收缩较好	心肌均匀性变薄，回声大多偏低，弥漫性心肌收缩减弱
多普勒超声表现	二尖瓣反流常见，也可无瓣膜反流	各瓣膜均可发生反流

（2）心肌炎　本病在超声心动图上可无明显异常变化。如出现异常变化，也是非特异性的。临床上如以心衰表现为主，则声像图常表现整个左心室壁收缩减弱，左室腔扩大或轻度扩大。局限性心肌炎症，亦可表现为心室节段性运动不良及节段性回声异常改变，与慢性心肌缺血相似。但心肌炎在节段性运动异常的同时，其病变处可因暂时性间质水肿而出现局限性心肌变厚、乳头肌增粗，数月后消失。心肌组织上的浸润或纤维性变可使心肌回声反射增强和不均匀，病变部位与冠状动脉分布无关系。炎症常累及

心内膜，致使心内膜不完整或不整齐，心内膜收缩不一致，并常累及心包可出现心包积液，这些特征在慢性心肌缺血很少见到。再结合有感染或变态反应性疾病的病史、相对稳定的ST-T心电图改变，以及多项心肌酶学指标异常，有助于与慢性心肌缺血相鉴别。

（3）酒精性心肌病　有长期大量的饮酒史，超声上表现为左心腔轻度扩大，心肌厚度和强度不均匀，心肌收缩幅度，尤其室间隔常低于正常，严重者收缩和舒张功能受损，以上特征均为非特异性。若有以上超声表现，结合大量饮酒史应疑及酒精性心肌病，根据作者经验，令患者做饮酒试验，30～60 min 后再进行二维超声观察，若出现室壁运动进一步减低，心脏有扩大趋势或心功能（如EF值）减低为试验阳性，这些试验有利于对该病的诊断。

第五节　心肌梗死并发症

一、二尖瓣乳头肌功能不全

乳头肌功能不全是下后壁心肌梗死累及乳头肌时发生的严重的合并症之一，临床上在心尖部可闻及Ⅲ级以上的收缩期杂音。最常发生在急性心肌梗死后2～9天，发生率约为30%；乳头肌断裂非常少见，其发病率仅为1%左右。

超声心动图特点：主要表现在二尖瓣脱垂及反流的征象(图12-25)。

（1）二尖瓣乳头肌功能不全，仅出现收缩期前后瓣叶对合点错位或瓣叶脱垂征象。

（2）乳头肌断裂时，可直接观察到断裂的乳头肌或腱索部位及由此引起的二尖瓣瓣叶“连枷”样运动。

（3）左房及左室内径增大，心室壁收缩幅度增大。

（4）彩色多普勒显像显示二尖瓣口宽大的收缩期彩色反流束，多为偏心性。前叶脱垂时，反流束朝向左房后壁方向，后叶脱垂时，朝向主动脉方向；当乳头肌断裂时，即出现大量的二尖瓣反流，左房、左室明显增大，临床上出现严重的左心衰表现。

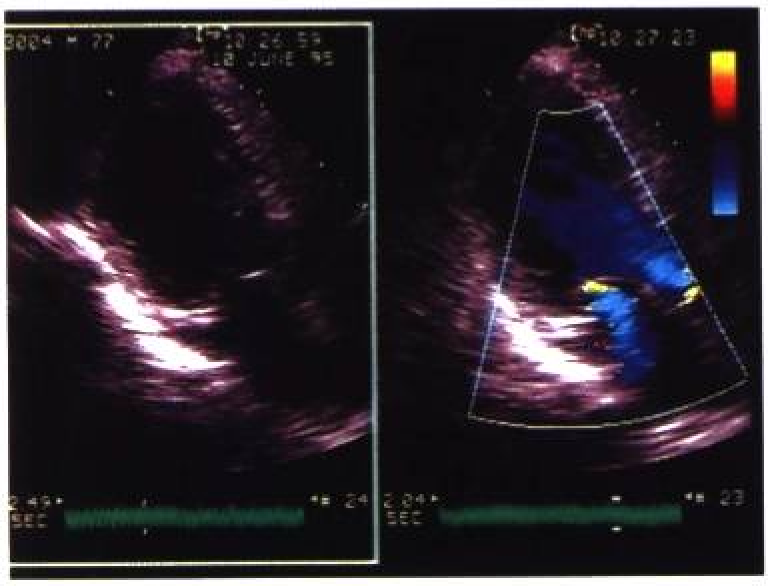


图12-25　下壁心肌梗死合并乳头肌功能不全。左图可见下壁心肌梗死表现，乳头肌萎缩；右图彩色多普勒检查，收缩期可见因乳头肌功能不全而发生二尖瓣中度反流

二、室间隔穿孔

室间隔穿孔是急性心肌梗死较少见严重并发症，占急性心肌梗死的0.5%～2.0%。多发生于左心室前壁、下壁或右心室心肌梗死，临床上可闻及类似于室间隔缺损的收缩期杂音，其预后较差。

超声心动图特点：

（1）室间隔肌部回声中断，断端极不规则，无明显回声增强。

（2）穿孔多位于室间隔心尖段，亦见于后室间隔。

（3）彩色多普勒血流显示室间隔穿孔处彩色血流束由左心室分流至右心室；血流束宽度、血流速度和分流压差取决于穿孔或缺损的大小和范围（图 12-26）。



图 12-26　急性心肌梗死合并室间隔穿孔。左图可见间隔后部五彩穿隔血流束；右图可见间隔后部心肌明显变薄，似有断裂

三、室壁瘤

室壁瘤是急性心肌梗死的最常见并发症，通常是在急性心肌梗死的 2～4 周发生；左室壁瘤可以被分为真性室壁瘤、假性室壁瘤。

（一）真性室壁瘤

真性室壁瘤形成是包含梗死心肌全部区域和所有心肌层的膨大及室壁变薄，是由于左室腔的压力而逐渐向外膨出形成。

超声心动图特点：

（1）梗死区室壁变薄，在舒张期和收缩期均向外膨出。

（2）正常心肌与瘤壁之间有一明确的交界点，室壁瘤心内膜与正常心肌心内膜呈延续状。

（3）室壁瘤样膨出有一宽大的"瘤口"，其直径大于室壁瘤的最大直径(图 12-27)。

（4）常见于左室前壁心肌梗死，约 80% 位于前壁心尖部，也可发生于左室下后壁基底段(图 12-28)。



图 12-27　心肌缺血实例。室间隔中下段明显变薄，收缩减弱室间隔上段呈代偿性增厚与缺血部位形成鲜明的对照，具有明显的节段性



图 12-28　与图 12-27 为同一病例。左室两腔心显示左室心尖部包括下壁心尖段均为缺血受累部位，此为前降支供血不足的最远端，心尖部呈瘤样扩张，即梗死合并室壁瘤

(二)假性室壁瘤

假性室壁瘤是由于心肌破裂导致血液溢出，被粘连的心包和血栓包裹，形成一个囊腔的结果。

超声心动图特点

(1)所在部位切面显示心室壁回声断裂，形成一瘤口与瘤体相通。

(2)瘤口直径小于瘤体最大直径。

(3)瘤壁由纤维样心包组织和／或血凝块构成，没有任何心肌成分，瘤壁与正常心肌不连续。

(4)发生于真性室壁瘤基础上，或梗死室壁节段上。

(5)彩色多普勒显示，血流信号从左心室腔通过心肌破裂口流入假瘤腔内，彩色血流色彩较明亮。

四、心脏附壁血栓

左心室附壁血栓是急性心肌梗死最常见的并发症，尸检报告其发生率在心肌梗死为 20%～60%，多发生于大面积心肌梗死和/或合并室壁瘤的患者。

超声心动图特点

(1)左心室腔内显示不规则团块状回声，回声密度不均匀，其强度取决于发生的时间长短，在急性心肌梗死，血栓回声低，陈旧性者，则可呈较强回声。

(2)通常附着于心尖部心内膜表面，位置固定，可凸进左心室腔，也可呈月牙状紧贴在心尖部，梗死心肌与血栓间可见反射界面。

(3)团块回声附着处室壁运动失调，减低或消失，呈僵硬感。

经胸超声心动图检出心腔内血栓存在一定的漏诊率，而经食管超声心动图可提高对血栓的检出率。

五、心包积液

有报道，在心肌梗死病例中心包积液的发生率为 25%。一般表现在左室后壁处心包腔内少量液性暗区，多出现在急性期。

第六节　超声新技术在冠心病中的研究与临床应用

一、心肌声学造影

长期以来，选择性冠状动脉造影一直是诊断冠心病和评价再灌注治疗的金标准；然而，冠状动脉造影只能显示直径＞100 μm 的心外膜下冠状动脉，而决定心肌细胞营养和功能状态的根本因素是心肌毛细血管的血流量，故对微循环水平心肌灌注的评价对于阐明冠心病的病理生理变化具有重要意义。心肌声学造影 (myocardial contrast echocardiography, MCE) 是近年发展起来的诊断微循环水平心肌灌注的新技术，通过注射声学造影剂灌注冠状动脉微血管结构，使有血供心肌的回声增强，可显示或评价 10 μm 微血管灌注功能。

(一)基本原理

含有微气泡的造影剂进入血液后，由于微气泡直径远远小于入射超声波的波长，声

波将围绕微气泡发生散射效应；又由于声学造影剂的微气泡完全保持在血管内而不进入血管外间隙或被心肌细胞所摄取，故心肌毛细血管中的微气泡的存在表明该部位心肌微血管的完整性，微气泡在不同区域心肌内的浓度则反映了局部心肌的血容量。

（二）心肌声学造影剂

心肌声学造影剂所产生的微气泡包括两部分：由蛋白质、糖类、脂质或多聚化合物构成的外壳和由气体构成的核心。理想的心肌声学造影剂是实现心肌灌注显像的前提，应具备以下特征：散射性强，衰减性低；微泡与红细胞的大小、分布及流速一致；周围静脉注射后可自由穿过肺循环；无毒副作用，不影响冠状动脉血流动力学（图 12-29）。

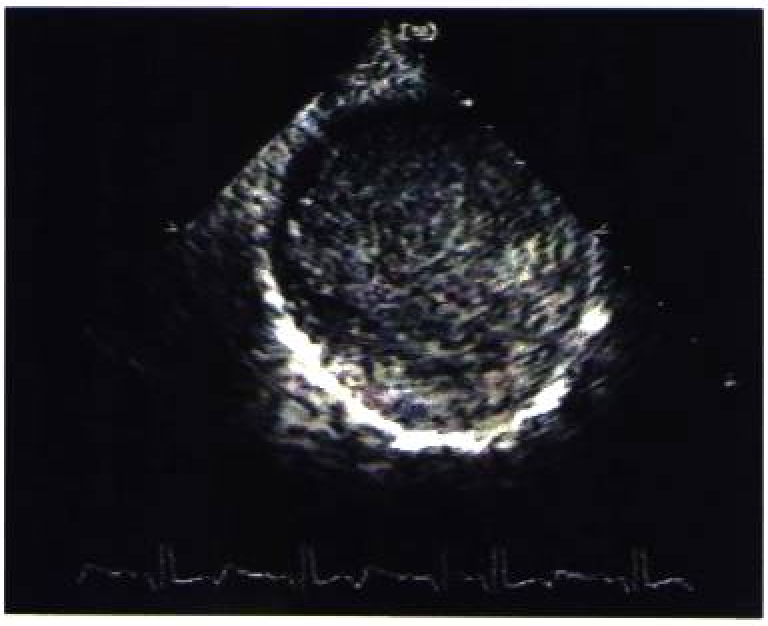


图 12-29 静脉注射心肌声学灌注造影。可见室间隔、前壁心肌充盈缺损，无造影剂反射，为心肌梗死区

根据其内含气体不同，声学造影剂可分为两代：第一代内含气体为空气，包括 Albunex、Echovist、Levovist 等；第二代内含气体为氟碳气体，包括 Optison （FS 069）、PESDA、AIP201、AF 系列、Echogen （QW 3600）、Sonovist （SHU 563A）、Sonovue 等。由于氟碳或氟硫气体具有高分子量、低溶解度、低弥散度等特点，所以第二代造影剂较第一代的性质更稳定，可安全通过肺循环到达左心室，实现心肌显影。

（三）超声显像技术

经周围静脉注射的声学造影剂，一般仅有 4%～5%进入冠状动脉，而进入心肌毛细血管的造影剂更少，因此要获得高质量的心肌灌注图像，MCE 必须具备特殊的显像技术。目前主要的超声显像方法主要有：

1. 二次谐波显像技术

二次谐波显像可在接受回波时人为抑制基波，重点接受 2 倍于发射频率的二次谐波散射信号，从而使来自微气泡的回波信号明显增强，而来自心肌组织的回波减弱，故微气泡背向散射信号的信／噪比值大大增加。

2. 瞬间反应成像技术

亦称间断触发显像技术。临床上采用心电图门控的方法间断触发超声脉冲，在每一心动周期或每 N 个心动周期触发显像一次，也可使 MCE 图像质量大大提高。

（四）经静脉心肌声学造影在冠心病患者中的临床应用

目前，急性心肌梗死的诊断主要依靠症状、心电图及心肌酶学的变化，但一般只能在发病数小时后方可确诊，而 MCE 可直观地显示急性冠脉闭塞时心肌的灌注缺损，估测危险心肌的面积，对急性心肌梗死的早期诊断具有重要的作用；由于经静脉 MCE 具有简便易行、可床旁操作等优点，可对溶栓疗效做出及时评价；可及早发现再灌注治疗后心外膜下冠状动脉血流与毛细血管心肌灌注之间的差异，便于及时治疗；并可评价心肌梗死后冠状动脉侧支循环的有无及好坏，其对侧支循环的显示优于冠状动脉造影，对判断心肌存活及功能恢复具有重要价值；与负荷试验相结合，MCE 可对冠状动脉微血管血流储备进行评估，从而达到早期诊

断冠心病的目的。

二、彩色室壁运动分析技术

彩色室壁运动分析技术 (color kinesis, CK) 是声学定量技术 (acoustic quantification, AQ) 的延伸,能自动区分心肌组织和血液的回声信号,在每一心动周期的不同时期不同彩色层次实时记录心内膜运动轨迹,从而能够在收缩末期的单幅图像上展现整个收缩期内膜运动。CK 技术较准确评价冠心病的室壁运动,如梗死后局部室壁心内膜色彩始终呈红色、缺血区心内膜运动幅度明显低于正常心肌等,提高检测室壁运动异常的敏感性,尤其是运动减弱节段,结果的重复性较好,受检查者主观影响较小,可用于静息或负荷试验评价室壁运动。

三、多普勒组织成像

多普勒组织成像 (Doppler tissue imaging,DTI) 的基本原理是把彩色多普勒血流显像技术用于心肌显像,通过滤除高速度、低振幅血流信号,保留低速度、高振幅心肌运动信号,将心肌运动状态用彩色编码显示。DTI 显示方式有速度图、加速度图和能量图。将速度信息进行编码是最常用的 DTI 显示模式,色彩明暗代表速度的高低,心肌运动速度尚可用频谱多普勒来表示。

四、心肌背向散射积分

在组织中传播的超声波,如遇到直径小于入射波长的界面会产生散射,其中指向探头 180° 范围内 (背离探头) 的散射波即背向散射波。其基本原理是将背向散射波进行整合,形成背向散射积分 (myocardial integrated backscatter, IBS),可以通过测量 IBS 参数,并根据参数大小的变化来评价和分析心肌组织病理变化类型及变化程度。常用测量参数有平均背向散射积分、标准化背向散射积分、背向散射积分的心动周期变化幅度、背向散射积分心动周期变化时间延迟等。

五、实时三维超声心动图

近几年实时三维超声心动图迅速发展,它不仅能观察心脏的形态和结构,还能获得心脏的三维信息。目前,三维超声心动图配合心肌声学造影确定心肌缺血部位已成为研究冠状动脉疾病的又一新领域;不仅可确定异常心肌节段,而且较二维超声能更确切地定位异常心肌节段的范围。

六、解剖 M 型超声

传统 M 型超声心动图因取样线固定于扇形图像顶端,取图角度仅限于 90° 内,一般只用于测量与取样线成垂直角的左室长轴及短轴切面前室间隔和左心室后壁的运动参数。而近几年开发的解剖 M 型超声心动图,可以在 360° 内任意角度截取心室壁运动曲线图,使传统的 M 型超声心动图产生了质的进展,实现了定量节段室壁运动检测。主要检测参数有:室壁收缩期增厚率、室壁收缩运动速度、平均运动速度、运动幅度。

七、二次谐波技术

二次谐波成像最早应用于声学造影中,后来发现对心肌组织和心内膜亦有增强作用,可以进行心脏解剖结构的成像研究。据认为心肌组织不同层次之间在声波的作用下,通过相互挤压也可产生非线性的谐振效

应，虽然此特征较微泡造影剂的谐振效应弱，但通过放大处理仍能获得心脏结构的第二谐波成像图。由于探头发射频率较低，增加了穿透性，而接受频率较高，使所获图像信噪比提高、质量改善，特别是在肥胖等透声条件不好的患者中，能增加心内膜边界及瓣膜的清晰度。这种没有注射造影剂而使组织清晰的新方法又称为自然组织谐波成像。

第十三章　原发性心肌病

原发性心肌病（idiopathic cardiomyopathy）是指原因不明的以心肌病变为主而引发心功能障碍的一类心脏病。可分为扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病和致心律失常型右室心肌病。

第一节　扩张型心肌病

扩张型心肌病（dilated cardiomyopathy，DCM）是指左心室或双侧心室扩大伴发收缩功能障碍的原因不明的心肌疾病（图 13-1，图 13-2）。

【病因与病理生理】

DCM 病因尚不完全清楚，可以是特发性、家族性／遗传性、病毒性和（或）免疫性、酒精性／中毒性，或虽伴有已知的心血管疾病但其心肌功能失调程度不能用异常负荷状况或心肌缺血损伤程度来解释。近年来认为，病毒感染是其重要病因，病毒对心肌的直接损伤，或体液、细胞免疫反应所致心肌炎，可导致和诱发扩张型心肌病。DCM 以左心室或双心室扩张并伴收缩功能受损为特征，组织学检查无特异性。室壁变薄，纤维瘢痕形成，常伴有附壁血栓。

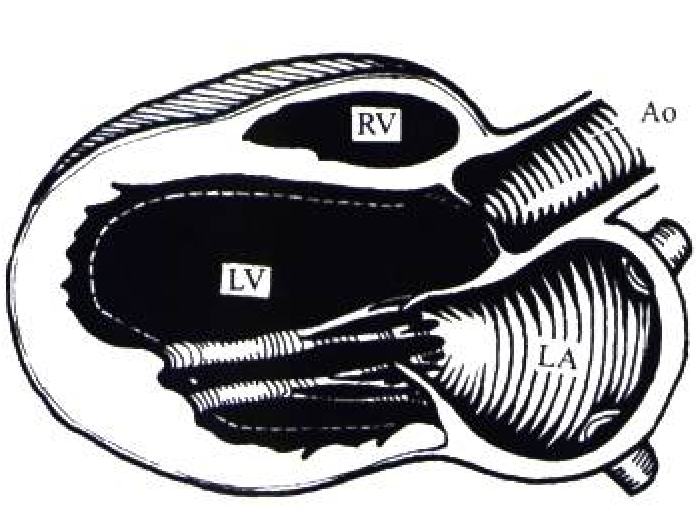


图 13-1　扩张型心肌病左室长轴示意图

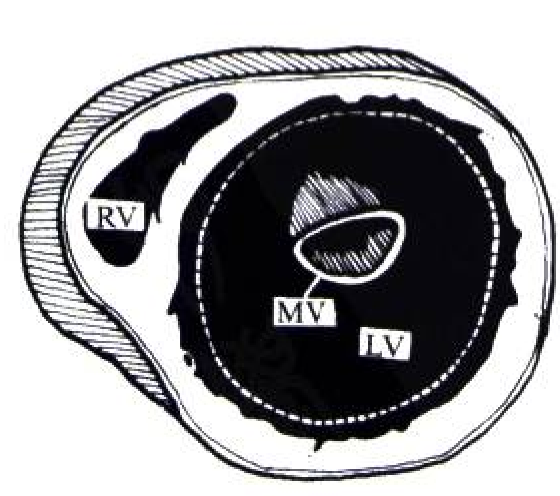


图 13-2　扩张型心肌病左室短轴示意图。图中显示大心脏、小开口特征

【血流动力学改变】

心肌弥漫性损害造成心脏收缩力减弱，心排血量减少，心内残余血量增多，左心房平均压及左心室舒张末压升高，以致心腔扩大，出现心力衰竭。二尖瓣环扩张造成二尖瓣关闭不全，心室肌收缩力减低及血流缓慢可导致心腔内附壁血栓形成(图 13-3)。病变可侵及传导系统，引起各种心律失常。



图 13-3　扩张型心肌病合并左室心尖部附壁血栓。回声偏强，为陈旧性血栓

【临床表现】

DCM 起病缓慢，常表现为进行性心力衰竭、心脏扩大、各种心律失常、血栓栓塞、猝死，且可发生于任何阶段。主要体征：心脏扩大，可听到第三或第四心音奔马律，心尖部可闻及"吹风"样收缩期杂音。心电图可见多种心律失常，如频发室早、短阵室速、心房纤颤、房室传导阻滞、左／右束支阻滞，其他有 ST-T 改变，少数可见病理性 Q 波、胸前导联 R 波降低。选择性冠状动脉造影发现冠状动脉无狭窄及粥样斑块，可与缺血性心肌病等心肌病鉴别。

【心脏超声检查】

(一)M 型超声心动图表现

(1)心腔内径显著扩大，以左室扩大为主。

(2)二尖瓣前后叶形态及回声正常，开放活动幅度减低，但仍呈反向运动，瓣口开放小，曲线呈单菱形或双菱形；即呈大心脏小开口表现。同时由于通过瓣口的血流量减少，主动脉瓣开口也会减小。

(3)心室壁厚度正常或变薄。

(4)室间隔与左室后壁活动幅度变小，收缩期厚度不增加或增厚率降低(正常人收缩期增厚率为 35%～60%)。

在用 M 型检查心脏活动时，由于在二尖瓣反流时，心壁容量负荷加大，而心壁活动度增大，致使在心内膜运动幅度出现一些假像(图 13-4，图 13-5)。此时，心内膜或心肌运动幅度已失去参考价值，应以心壁增厚率减少作为诊断心肌运动不良的主要依据。

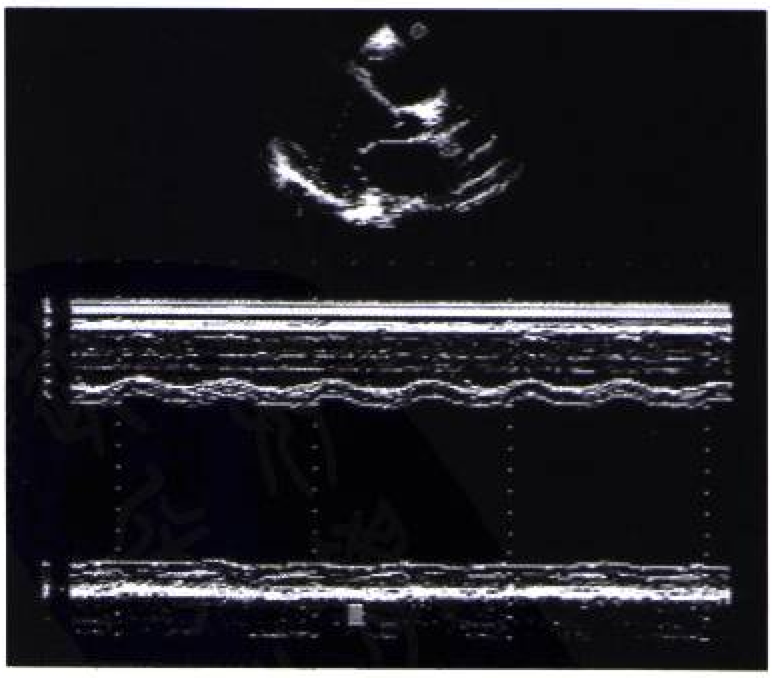


图 13-4　扩张型心肌病 M 型超声心动图。左心室内径增大，二尖瓣开口减少，呈现大心腔、小开口现象；心肌收缩普遍减弱

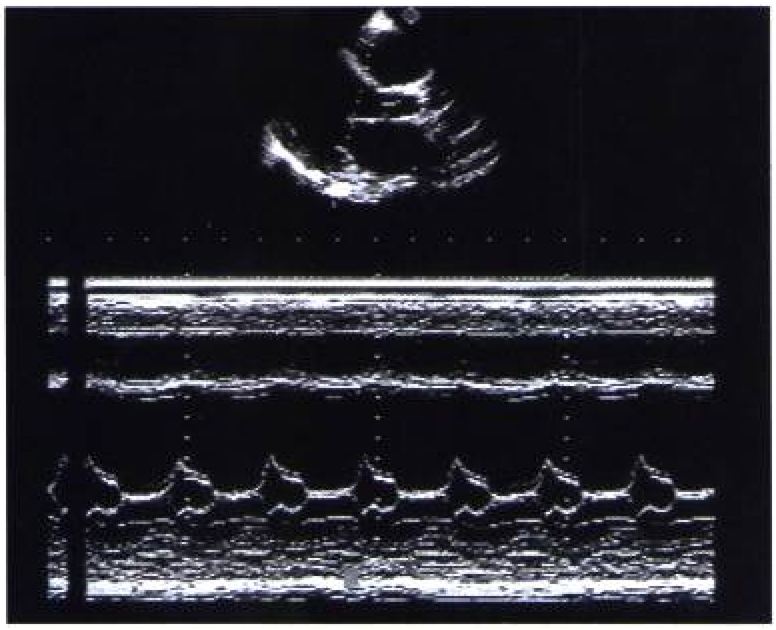


图 13-5 图中为 M 型心室波形。右室极小，左室腔明显增大(>7.0cm)，心室壁收缩幅度及增厚率均减低



图 13-6 扩张型心肌病二维图。显示左房、左室扩张，室间隔厚薄不均，最薄处仅 0.19cm，后壁心内膜不整齐，心肌收缩普遍减弱，提示由心肌炎发展为心肌病

(5)主动脉瓣开口变小。

(6)注意：常合并左室血栓(图 13-3)。

(二)切面超声心动图表现

1. 心腔扩大

左心型 DCM 表现左房及左室扩大，左室呈球形扩张，舒张末内径>6 cm；右心型则为右房及右室扩大，右室舒张末内径大于 4 cm。双心型者四个心腔均扩大，径线超出上述两型，但是以左室扩大为主。在左室长轴切面上显示与主动脉前壁连续的室间隔向前膨出，与主动脉后壁连续的二尖瓣前叶向后移位，形成扩张性心肌病“喇叭口”样的特征性表现(图 13-6)。

2. 二尖瓣口减小

在左室短轴切面上可见大心腔小开口图形，此乃心肌收缩力减弱、左室舒张末压升高、流经二尖瓣口的血流量减少、二尖瓣活动幅度降低所致。伴有二尖瓣关闭不全时，出现左室容量负荷过重的表现。

3. 心室壁活动减弱

在左室长轴及短轴切面上，可见左室壁呈弥漫性、一致性活动减弱(图 13-7)。



图 13-7 与图 13-6 为同一病例，四腔心切面。显示心肌普遍变薄，左房、左室内径明显增大，符合扩张型心肌病

4. 主动脉瓣口变窄，活动幅度变小。

5. 右心型者可有心室壁变薄、收缩减弱、三尖瓣环扩张、开口小，以及三尖瓣关闭不全。

(三)多普勒超声心动图表现

1. 当有二尖瓣关闭不全时，脉冲多普勒在左房内可探及收缩期频谱增宽的湍流图形，彩色多普勒在左房内表现为流速相对较慢的蓝色反流信号(图 13-8)。

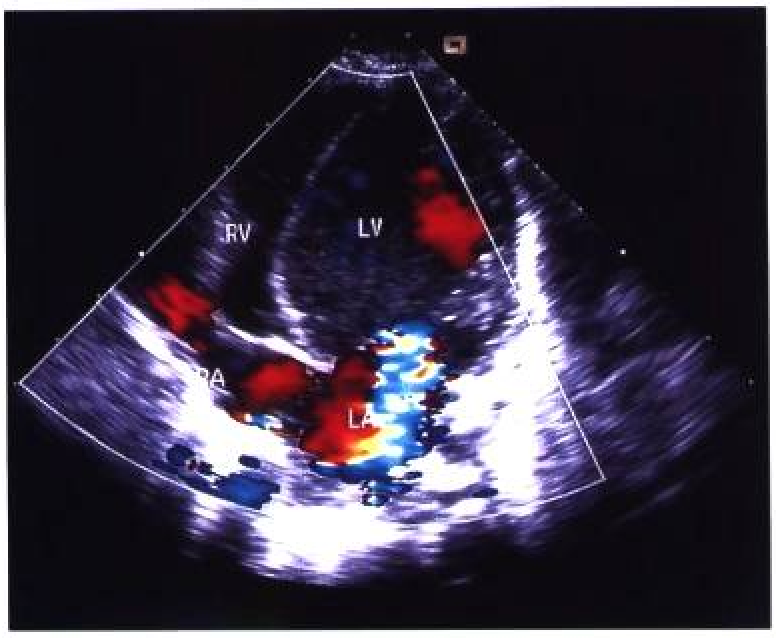


图 13-8　与图 13-6 为同一病例彩色血流图。显示中度以上二尖瓣反流

2．左室射血时间(LVET)缩短，射血前期(PET)延长，PEP/LVET 增大，心排血指数(CI)降低，射血分数(EF)降低。

3．由于心脏收缩力减弱，主动脉血流峰值流速减慢。又由于左房压升高，病变早期二尖瓣 E 峰流速可加快，晚期当心室顺应性明显降低时，二尖瓣 E 峰流速也减慢。

总之，扩张型心肌病超声表现可简单地概括为以下六大特点：即一大、二小、三薄、四弱、五反、六下。一大，心腔扩大；二小，瓣膜开口减小，尤以二尖瓣明显；三薄，心肌普遍变薄；四弱，心肌呈弥漫性收缩减弱；五反，各瓣膜均可有反流，以二尖瓣多见；六下，心功能低下。

【鉴别诊断】

扩张型心肌病主要应与缺血型心肌病鉴别(表 13-1)。

表 13-1　扩张型心肌病与缺血型心肌病鉴别

项目	扩张型心肌病	缺血型心肌病
病史	多发生于年轻人、小儿或孕产妇	一般有明确心绞痛或心肌梗死史，年龄偏大，有冠心病危险因素
心脏形态学及室壁运动	中重度扩大，以左室、左房扩大为主，但也可四个心腔均扩大，心肌均匀性变薄，回声大多偏低，室壁运动弥漫性减弱	左室、左房扩大，心肌厚薄不均匀，室壁运动阶段性运动障碍，表现僵硬、扭曲、矛盾运动，梗死区室壁回声较强不均匀
多普勒超声	各瓣膜均可发生反流	可无瓣膜反流或仅有二尖瓣反流
心脏功能	收缩功能降低为主，左室射血分数(LVEF)↓、左室短轴缩短率(ΔD%)↓，二尖瓣血流频谱表现“正常化”	舒张功能降低为主，二尖瓣血流频谱 E/A 比值倒置
冠状动脉内超声	内膜光滑	冠脉内斑块伴局限性狭窄
冠状动脉造影	正常	冠脉局限性或弥漫性病变

第二节　肥厚型心肌病

肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy，HCM）是指左、右心室肥厚伴非对称性室间隔肥厚和左室容量降低的心肌疾病。

【病因与病理解剖】

肥厚型心肌病常有家族性(约占 1/3)，目前认为是常染色体显性遗传，有家族史者多为常染色体显性遗传，肌节收缩蛋白基因突变是主要的致病因素。典型者左室容量正常或下降，常有收缩期压力阶差。典型的形态学变化包括心肌细胞肥大和排列紊乱、周围区域疏松结缔组织增多。亦有心肌均匀肥厚或心尖肥厚的类型。

【临床分型】

1. 根据左室流出道有无梗阻分为

（1）梗阻性 HCM　左室流出道狭窄，血流速度增快；

（2）非梗阻性 HCM　左室流出道正常，血流速度正常；

（3）隐匿性 HCM　一般情况下，无左室流出道梗阻现象，在使用药物或其他因素影响下出现梗阻。

2. 根据室间隔偏向

（1）左室流出道梗阻 HCM　心脏收缩期室间隔向左室流出道突入，导致左室流出道梗阻；

（2）有时流出道梗阻 HCM　心脏收缩期室间隔向右室流出道突入，导致右室流出道梗阻。

3. 根据心肌肥厚的部位

（1）室间隔中上部型　此型最为常见，肥厚部突向左室流出道，常造成左室流出道狭窄或梗阻(图 13-9)。此型亦称主动脉瓣下狭窄。

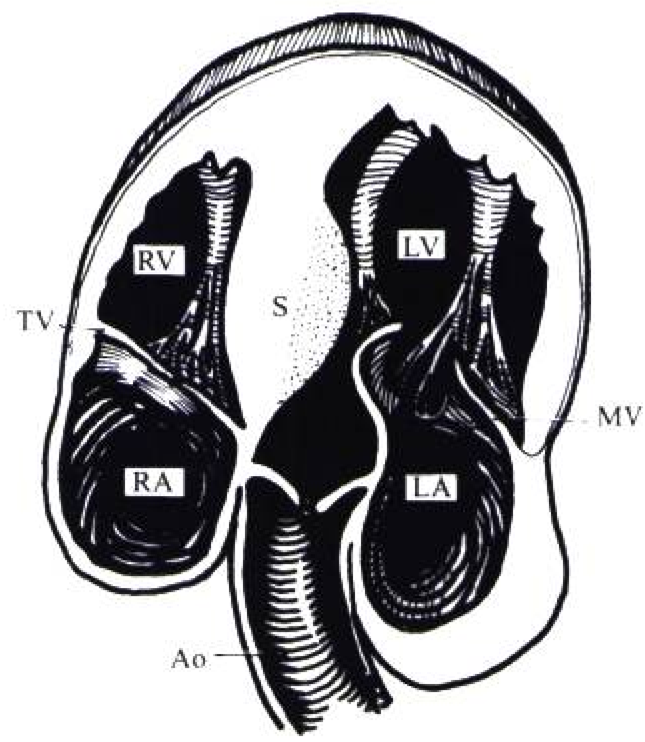


图 13-9　非对称性肥厚性心肌病示意图。室间隔上段肥厚，向左室流出道突出，加之二尖瓣前叶向左室流出道运动，导致左室流出道狭窄或梗阻

（2）左室前壁、侧壁肥厚型。

（3）心尖肥厚型。

（4）左室后壁肥厚型。

（5）均匀肥厚型。

（6）右室肥厚。

（1）、（2）型较常见，单纯的左室后壁与心尖部肥厚较为少见，而均匀型或左室肥厚型较为罕见。

【血流动力学改变】

由于心室肥厚使心脏的顺应性减低，

心室腔缩小，舒张期容量减小，心排血量随之减小，日久可发生心力衰竭。在梗阻性心肌病，肥厚的室间隔突向左室流出道，致使流出道狭窄，形成收缩期左室与主动脉腔间压力阶差，并且由于Venturi效应，流经狭窄部位的高速血流可将二尖瓣前叶或腱索吸入流出道，使流出道暂时梗阻。Valsalva动作、洋地黄、硝酸甘油及异丙基肾上腺素可激发这种梗阻，而心得安可使其缓解。

【临床表现】

部分患者无明显症状，通常在查体时发现，较严重者可有心悸、胸痛、劳力性呼吸困难，主动脉瓣下狭窄者运动时可出现眩晕，甚至晕厥及神志丧失。常发生心律失常，严重者可因室速、心室纤颤而发生猝死。主要体征：胸骨左缘第3、4肋间听到喷射性收缩期杂音。心电图表现为左心室肥厚，ST-T改变，常有V_3、V_4导联的巨大T波倒置，部分患者出现病理性Q波，多表现在Ⅱ、Ⅲ、avF、avL或V_4、V_5导联上，如不做心脏超声，很难与心肌梗死相鉴别。室内阻滞和期前收缩亦常见；心尖肥厚性心肌病可在心前区导联出现R波高电压、深Q波及巨大的深倒置T波。典型的肥厚型心肌病一般在超声上能确定诊断，不典型者可做冠状动脉造影。心肌病者冠状动脉造影显示冠状动脉正常，内膜光滑、内径粗大。当心电图出现梗塞样Q波时又不能排除冠心病，冠状动脉造影具有诊断和鉴别价值。

【心脏超声检查】

1. M型超声心动图表现

（1）室间隔明显增厚，成人≥1.5 cm；

（2）室间隔与左室后壁厚度之比≥1.5（正常人比率为1.03±0.07）；

（3）梗阻型者左室流出道狭窄，常小于2.0 cm，二尖瓣前叶在收缩期呈前向运动，CD段常触及室间隔，即呈二尖瓣前移(SAM)现象(图3-10)；

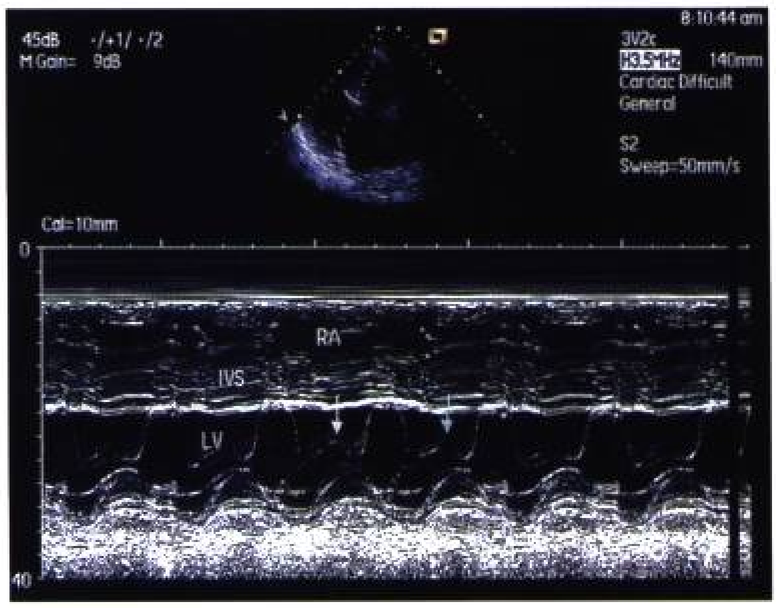


图13-10　M型超声心动图显示室间隔增厚，二尖瓣前叶CD段见二尖瓣组织收缩期前向运动波(SAM)，但未能及室间隔(箭头所示)，说明无明显流出道梗阻，室间隔收缩减弱，左室后壁收缩正常

（4）二尖瓣EF速度减慢，但前后叶仍呈反向运动；

（5）主动脉瓣运动异常，可有早期半关闭及主动脉瓣扑动征象。

2. 切面超声心动图表现

（1）心肌肥厚呈不均匀性。肥厚部位多在室间隔上、中部，也可出现在乳头肌和心尖部心肌。肥厚心肌区呈斑点状或“毛玻璃”样回声反射，常伴活动幅度减低（图13-11，图13-12）。

（2）室间隔与左室后壁厚度之比≥1.5；在具体判断时不能单靠此项标准，因为在许多情况下，非本病者也可表现为这一比值大于1.5，例如，当后下壁心梗或慢性缺血时，室间隔可代偿性增厚，而后下壁更薄，或室间隔中下段心梗时，室间隔上段也可出现代偿

性增厚；这些情况均可使室间隔与左室后壁的比值发生异常改变，故应结合具体情况加以判定。

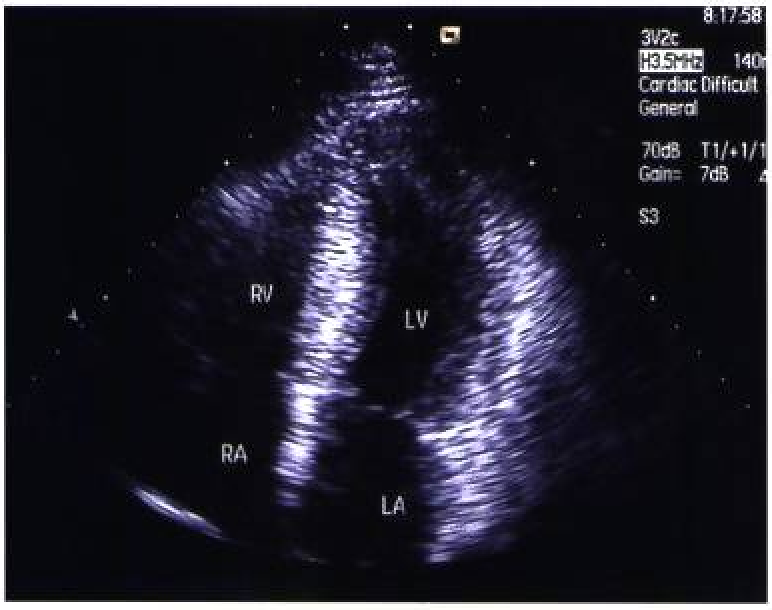


图 13-11　与图 13-10 为同一病例。四腔心切面室间隔中上段增厚

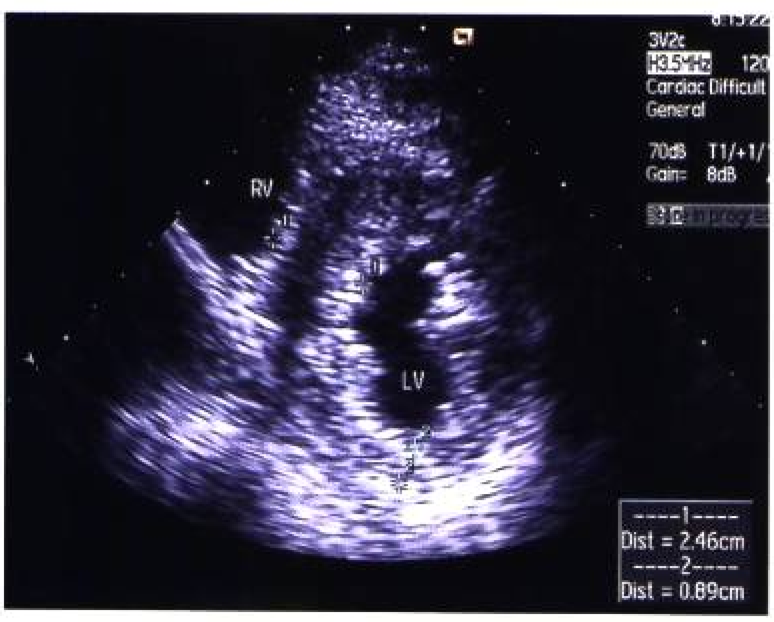


图 13-12　与图 13-10 为同一病例。心室短轴切面显示室间隔、前壁及侧壁均增厚，仅后壁正常，室间隔厚度为 2.46 cm，后壁为 0.89 cm

（3）在梗阻型心肌病，二尖瓣前叶位置靠前，收缩期更加前移向室间隔运动并触及室间隔(systolic anterior motion 即 SAM 现象。其梗阻的程度与二尖瓣前叶或腱索触及室间隔的时间有关，接触的时间越长，其



图 13-13　与图 13-10 为同一病例。非对称肥厚型心肌病。左室长轴切面显示左房增大，左、右室均缩小，室间隔中上段明显增厚，呈点状回声增强，厚度 3.01cm，室间隔与左室后壁比值为 3

梗阻程度则越严重。

3. 多普勒超声心动图表现

（1）彩色多普勒可显示左室流出道内有无快速湍流引起的五彩信号，五彩血流的宽度可用以估测流出道梗阻的程度。

（2）在梗阻型心肌病，将取样容积置于主动脉瓣口下或左室流出道内，可记录到收缩期湍流，血流速度增快，流出道血流速度越快，表示越狭窄。

（3）用多普勒法可估测心排血量，表现心排血量(CO)、心脏指数(CI)减小。

（4）由于心脏顺应性减低引起舒张功能减退，二尖瓣与三尖瓣血流速度均可减小，E 峰减小，A 峰增大，E/A＜1；常伴二尖瓣反流征象。

【鉴别诊断】

肥厚型心肌病主要应与高血压性心脏肥厚鉴别(表 13-2)。

表 13-2 肥厚型心肌病与高血压性心脏肥厚鉴别

项目	肥厚型心肌病	高血压性心脏肥厚
病史	胸痛、运动性黑蒙，晕厥	高血压头痛、头晕、耳鸣
心室肥厚特点	非对称性肥厚，室间隔/左室后壁≥1.3	向心性肥厚，室间隔/左室后壁<1.3
心肌回声	心肌回声不均匀	心肌回声均匀
心肌收缩	局部收缩减弱	收缩幅度正常

〔附 1〕 心尖肥厚型心肌病

心尖肥厚性心肌病 (apical hypertrophy cardiomyopathy, APHCM)是一特殊类型的肥厚性心肌病，主要靠心脏超声发现心尖部肥厚，心电图 $V_1 \sim V_5$ 导联出现左室高电压、深大 Q 波以及深而宽的冠状倒置 T 波而疑及或诊断本病。

一、心脏超声表现

1. M 超 心尖部左室短轴切面及左室长轴切面显示心室或心尖部心腔明显狭小，呈“核桃”样改变。

2. 切面超声 左室短轴切面收缩期肥厚的心肌成瘤样突起，凸向心腔，严重者心尖部心腔闭塞。

3. 频谱多普勒显示左室流出道血流速度正常，彩色多普勒显示左室流出道无明显血流加速现象。

二、心脏超声分型

Ⅰ型：显示肥厚仅局限于乳头肌水平以下的左室后壁及室间隔，厚度>2.0 cm，ECG: R_{V_5,V_6}>2.5 mV，T_{V_5,V_6}倒置>1.0 mV；

Ⅱ型：显示肥厚局限于乳头肌水平以下的室间隔，1.3 cm<厚度<2.0 cm，ECG: R_{V_5,V_6}<2.5mV，T_{V_5,V_6}，低平，浅倒<1.0mV；

Ⅲ型：显示肥厚局限于乳头肌水平以下的室间隔，左室前壁或前间壁，厚度>1.3 cm，ECG:$T_{V_1 \sim V_4}$倒置，多源性室早，阵发性房颤。

〔附 2〕 流出道梗阻程度的判断

1. 收缩期二尖瓣前叶或腱索向前运动，与室间隔接触呈平台状，表现流出道高度梗阻；如二尖瓣前叶仅达或未达室间隔又立即返回，未形成平台，提示为轻度狭窄。

2. 诱导梗阻发作：① Valsalva 动作；②吸入亚硝酸异戊酯 0.2 ml；③含化硝酸甘油 0.5 ~ 1.0 mg。

3.梗阻指数：梗阻指数=狭窄持续时间(ms)/ 室间隔至二尖瓣前叶的平均距离(mm)。

4. 压力阶差：压力阶差 (kPa) = [(1.8 × 梗阻指数)−35] × 0.133。存在特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄 (idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, IHSS) 时，其压力阶差通常可达 2.7 ~ 18.6kPa(20 ~ 140 mmHg)。

第三节　限制型心肌病

限制型心肌病（restrictive cardiomyopathy，RCM）是指心室内膜和内膜下纤维组织增生，心室壁僵化，心室腔缩小或闭塞，心室舒张充盈严重受损，心室收缩功能正常、舒张功能减退的一组心肌疾病。

【病因与病理解剖】

RCM可为特发性，也可伴有其他疾病（淀粉样变、伴或不伴有嗜伊红细胞增多的心内膜心肌疾病等）。心内膜及心内膜下有数毫米的纤维性增厚，心室内膜硬化，扩张明显受限，以单侧或双侧心室充盈受限和舒张容量下降为特征，但收缩功能和室壁厚度正常或接近正常，可有间质纤维化增加。

【血流动力学改变】

由于心内膜广泛纤维化，使心室顺应性降低，舒张末压升高，血液回流受限，加之心肌收缩减弱使心排血量减少及左心功能减退，心房扩大且贮血增多，左房压升高，肺血流淤血，肺动脉压升高，有右心衰竭表现，出现与缩窄性心包炎相似的血液动力学改变。

【临床表现】

出现心悸、呼吸困难、浮肿、肝大、颈静脉努张、腹水等心力衰竭症状，酷似缩窄性心包炎，有人称之为缩窄性心内膜炎。心电图常表现为窦性心动过速、心房颤动、室早、束支阻滞等，心房肥大，QRS低电压，ST改变，T波低平或倒置。冠状动脉造影显示冠状动脉正常。

【心脏超声检查】

1. M型超声心动图表现

（1）心内膜、乳头肌及腱索增厚，有时可见局限性增厚突向左室腔，回声明显增强；

（2）室间隔与左室后壁活动幅度降低；

（3）心室心尖部闭塞，部分患者整个心室腔变小，心房相应扩大。

2. 超声心动图表现

（1）心尖部有僵硬的异常回声占据，导致心尖部闭塞，心内膜厚度可达数毫米；

（2）可见心房增大，附壁血栓；

（3）心室不大，心室腔变小，长径缩短；

（4）室壁可有一定的增厚，室壁心肌内呈浓密的点状回声；

（5）PEP/LVET比值增大，CI减小。

3. 多普勒超声检查

（1）各瓣膜血流速度均减慢；

（2）二尖瓣、三尖瓣血流频谱改变：E峰升高，A峰降低，E/A>2.0；

（3）二尖瓣、三尖瓣反流信号，左、右心房内收缩期见蓝色的湍流信号。

【鉴别诊断】

限制型心肌病主要应与缩窄性心包炎鉴别（表13-3）。

〔附 3〕 心内膜弹力纤维增生症

心内膜弹力纤维增生症为小儿原发性心肌病中较常见的一种。有 2/3 发病年龄在 1 岁以内(表 13-3)。

【病因与病理解剖】

病因不明,可能与病毒感染、宫内缺氧或遗传因素有关。病变以心内膜结缔组织和弹力纤维弥漫性增生增厚为特征。根据左室大小可分两型:①扩张型,约占 95%;②缩窄型,约占 5%,主要见于新生儿。

表 13-3 限制型心肌病与缩窄性心包炎的鉴别

项目	限制型心肌病	缩窄性心包炎
肥厚部位	心内膜	心包
二尖瓣血流频谱	不随呼吸变化	吸气较呼气时 E 峰下降≥25%
钙化特点	心内膜回声增强	心包浓密的强回声包绕

【血流动力学改变】

心内膜弥漫性增厚致使心腔顺应性变小,心排血量减低。扩张型者伴左室腔扩大,心壁可有附壁血栓形成,血液动力学改变极似扩张型性心肌病。缩窄型者左室腔缩小或正常,血液动力学改变类似限制性心肌病。

【超声检查】

1. 左室内膜明显增厚大于 3 mm(图 13-14);

2. 左室壁亦增厚,活动幅度减低;

3. 多数病例左室内径扩大,左房和右室也可稍大;

4. CI 减低;主动脉血流速度减低,二尖瓣 E 峰流速减慢;

5. 多普勒超声常发现有多个瓣膜反流,以二尖瓣反流最为常见(图 13-15)。



图 13-14 心内膜弹力纤维增生症。男性,2 岁。左心室短轴切面,心内膜多处增厚,回声增强(箭头所示),心肌厚度达 0.81 cm,其中心内膜厚度约 0.5 cm



图 13-15 与图 13-14 为同一病例。左心腔扩大,右心腔较小,彩色多普勒显示二尖瓣有轻度反流信号

第四节　致心律失常型右室心肌病

致心律失常型右室心肌病 (arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC) 是指右心室被纤维或脂肪组织取代为特点的一组原因不明的心肌疾病，表现右心室进行性扩大，功能降低，常因出现室性心律失常而猝死。

【病因与病理解剖】

ARVC 家族性发病常见，为常染色体显性遗传，不完全外显，隐性型也有报道。其主要病理改变是指右心室正常心肌逐渐进行性被纤维脂肪组织所取代。早期呈典型的区域性，晚期可累及整个右心室甚至部分左心室，累及室间隔相对较少。形态学改变右室心肌被脂肪组织取代，伴散在残留心肌细胞与纤维组织，心内膜也有纤维化，局部单核细胞浸润。

【血流动力学改变】

由于右心室扩大、室壁变薄，出现右心排血量降低，右心衰竭及体循环淤血的表现。

【临床表现】

心悸、晕厥、心律失常、右心扩大、猝死常见，尤其在青年患者。心电图表现为 V_1 导联 QRS＞0.11 s，完全性／不完全性右束支阻滞，V_1～V_3 T 波倒置，室早，反复发作性室性心动过速，呈现左束支阻滞图形。冠状动脉造影表现冠状动脉正常。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现

（1）右心室收缩和舒张末期内径明显增大；

（2）右心室前壁和后壁运动幅度减低；

（3）左心室心腔内径大小和收缩功能可正常。

2. 切面超声心动图表现

（1）右心室腔弥漫性或局限性增大、心肌壁变薄，严重者可见局限性瘤样膨出，右室流出道增宽，心尖部增宽（＞22 mm），RV/LV 舒张末期内径 ≥0.3，＜1.0（图 13-16）；

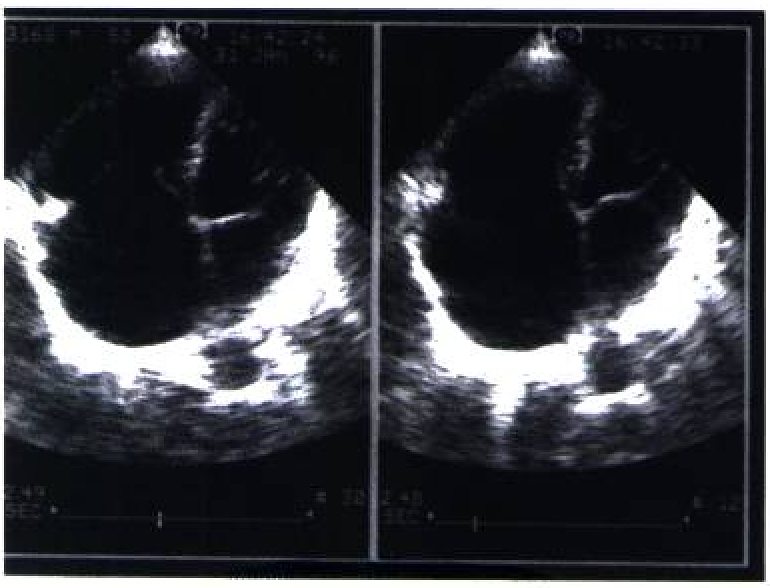


图 13-16　右室型心肌病。显示右房、右室腔明显扩大，左室腔正常；左图为舒张早期，右图为舒张晚期

（2）右室基底部、右室流出道及心尖部明显变薄（1～2 mm），肌小梁消失，构成发育不良三角区，未受累心肌厚度正常；

（3）上述病变区域室壁运动明显减弱，局部可发生矛盾运动（收缩期心尖部向外膨

出，舒张期回到原位），形成室壁瘤；

（4）右室内节制索粗大，反光强；

（5）右心室收缩运动降低，EF 降低；

（6）右心室室壁瘤腔内可见附壁血栓形成(图 13-17)。

3. 多普勒超声心动图表现

（1）出现三尖瓣关闭不全，收缩期见大量血流反回右心房；

（2）右心室舒张功能下降，三尖瓣频谱：E 峰减小，A 峰增高，E/A 比值倒置。

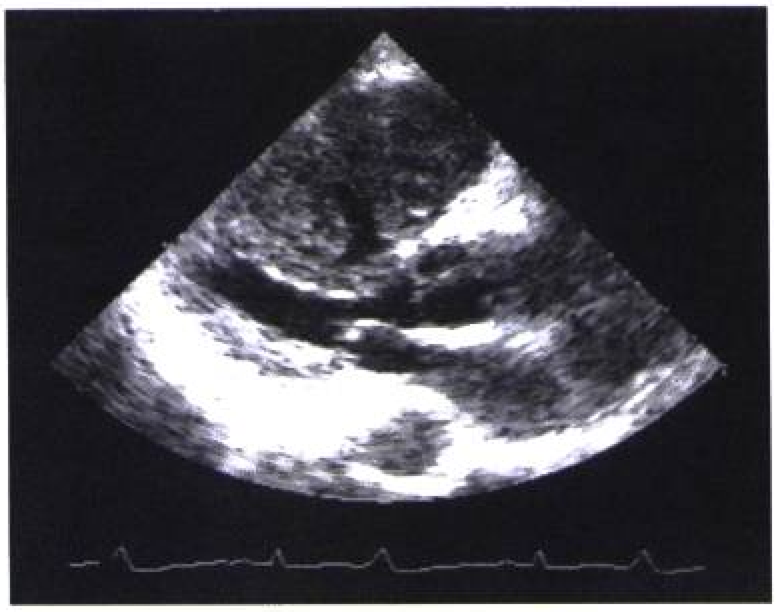


图 13-17　右室心肌病伴发腔内弥漫性血栓（已为手术证实）

【鉴别诊断】

ARVC 主要应与右室心肌梗死鉴别　见表 13-4。

表 13-4　ARVC 与右室心肌梗死鉴别

项目	右室心肌病	右室心肌梗死
心血管疾病危险因素	无	高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟等
家族史	常有	无
心电图	右束支阻滞，$V_{1\sim3}$ ST↓	$V_{3\sim5}$R ST↑ Q 波合并下降、后壁梗死
室壁运动、厚度、回声	运动减弱、厚度变薄、回声降低	梗死区运动消失、厚度变薄、回声增强
冠状动脉造影	正常	右冠或回旋支狭窄、阻塞

第五节　心肌致密化不全

心肌致密化不全 (noncompaliction of ventricular myocardium，NVM) 为一罕见的心内膜胚胎发育异常所致的先天性疾病，其解剖学特征为心室肌内持续存在无数粗大肌小梁网及小梁间深陷的隐窝，而相应区域的致密心肌形成减少，为心肌致密化过程失败所致，可与其他先天性心脏畸形并存，如室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭、肺动脉高压、永存左位上腔静脉、永存动脉干、左心发育不良等，亦可单独存在，归类于未分类心肌病，据统计，有近乎 90%的 NVM 病例被漏诊。该病有家族发病倾向，也可孤立存在。NVM 与原发性扩张型心肌病不同，具有特征性的超声心动图改变，应当引起临床的高度重视。超声心动图是诊断 NVM 最重要的手段。

【病因与发病机制】

在个体发育早期，导致胚胎发育缺陷的致畸因子可能引起该病，其病因尚不完全清楚。该病呈现家族发病倾向，是一种罕见的先天性具有临床特色的、非单一遗传背景的疾病。目前关于 NVM 的遗传学研究显示病变基因点位于 Xq28 联结区域内，这意味着 NVM 是 X 染色体隐性遗传，但个别也可表现为常染色体显性遗传。

在个体发生的原始心管分隔、心室形成期，胚胎的冠状动脉未发育完善，心肌小梁呈海绵状，小梁心肌无血管和毛细血管，而由与心室相通的小梁间隙或窦状隙供血。人类窦状隙仅出现在胚胎头 2 个月，正常随着心肌的发育，组成心脏的疏松小梁网逐渐转变为致密化心肌，网间间隙也随之变平或消失，较大的小梁间隙变为毛细血管，形成冠状动脉微循环系统，如发育缺陷、心肌间窦状隙未闭合、网状纤维致密化失败，则在组织学上形成肌小梁与小梁间隐窝分隔的海绵状病理变化。致密化过程从心外膜到心内膜，从基底部到心尖部。病变多累及左心室伴或不伴有右心室受累。

【病理生理】

心力衰竭、心律失常、血栓形成是 NVM 病理生理的三大特点。

进行性心力衰竭系收缩功能及舒张功能受损引起。舒张功能减低是由于粗大的肌小梁引起的室壁主动弛张障碍和室壁僵硬度增加、顺应性下降。虽然该类患者的冠状循环基本正常，但较多的粗大肌小梁及肌小梁间隙影响了心肌的供血，异常隆突的肌小梁对血液的需求和心脏血供不匹配造成了慢性缺血，尤其以心内膜下心肌明显，引起内膜下心肌纤维化，心室收缩功能明显下降。非致密心肌范围和慢性缺血程度决定病程的进展。

室性心律失常和传导阻滞是本病心电图的常见表现，其他的心律失常还包括预激综合征(多见于婴幼儿)、心房纤颤等，其电生理机制不完全清楚。可能与肌束极其不规则的分支和连接，等容收缩时室壁张力增加，心肌慢性缺血，局部的冠状动脉灌注减低引起激动延迟或心肌电生理紊乱等潜在的致心律失常原因有关。

心脏血栓形成和系统血栓栓塞事件，是由于房颤和深陷隐窝中的缓慢血流引起的血栓形成、栓子脱落、血栓栓塞而造成的。

【临床表现】

尽管 NVM 是先天的发育异常，但症状的首发年龄跨度非常大，其临床表现是非特异性的。虽然是先天性疾病，但其首发症状的出现往往是在成年以后，有的患者可持续多年无症状，而有的可能在早期即出现严重的心衰而导致心脏移植或死亡。其主要临床表现为渐进性的心功能障碍、血栓栓塞及心律失常；多为致命性的室性心律失常，如室性心动过速，部分可呈尖端扭转型室速，也可为房性心律失常，如房性早搏、心房纤颤等。常伴胸痛、晕厥、阵发性呼吸困难、紫绀，如合并房室瓣反流，可闻及相应区域的心脏杂音。

【超声诊断】

NVM 分为左心室型、右心室型及双心室型，以左心室型最为多见。

NVM 的超声心动图具有特征性改变，目前已成为该病的筛查和确诊手段，主要表现为：

（1）心腔内多发、过度隆突的肌小梁和深陷其间的隐窝，形成网状结构，病变以近心尖部1/3室壁节段最为明显，可波及室壁中段，一般不累及基底段室壁（图13-18）。致密化不全部位在左室依次为心尖段、侧壁中段及下壁中段，而基底段及室间隔中段心肌结构通常正常。正常右室壁心尖段肌小梁较丰富，但右室型NVM病例除心尖段外、游离壁的中段也可见到无数粗大的肌小梁突向右室腔。

（2）病变区域室壁外层的致密心肌明显变薄呈中低回声，局部低运动状态；而内层强回声的非致密化心肌疏松增厚，肌小梁组织丰富；有部分学者提出，NVM患者致密化不全层与致密层厚度的比率<2。

（3）彩色多普勒可显示隐窝间隙之间有低速血流与心腔相通。婴幼儿这一特征更为明显（图13-19，图13-20）。

（4）晚期受累心腔扩大，舒张及收缩功能依次受损，心功能减低。

（5）少数患者可于病变区域的心腔内发现附壁血栓。

（6）并发症　由于本病易使乳头肌受累，多侵及左室前外侧乳头肌、右室前组乳头肌，表现为乳头肌基底疏松、可见蜂窝，导致房室瓣脱垂，造成房室瓣关闭不全，引起大量反流。图13-18～图13-21为一4个月患儿，声像图上表现为心肌增厚，尤其是左室心尖部及下后壁明显，心内膜增厚，呈蜂窝间隙状，心肌收缩减弱。心肌内见有血流进出，心肌间隙直接与左室腔相通，尤其以低速彩色多普勒或多普勒能量图更为清楚（图13-21）。另外，本例还表现冠状动脉起始正常，但左右冠状动脉内径均略有增宽，可能与通过冠状动脉的血流部分流入腔内，致血流量增多所致。

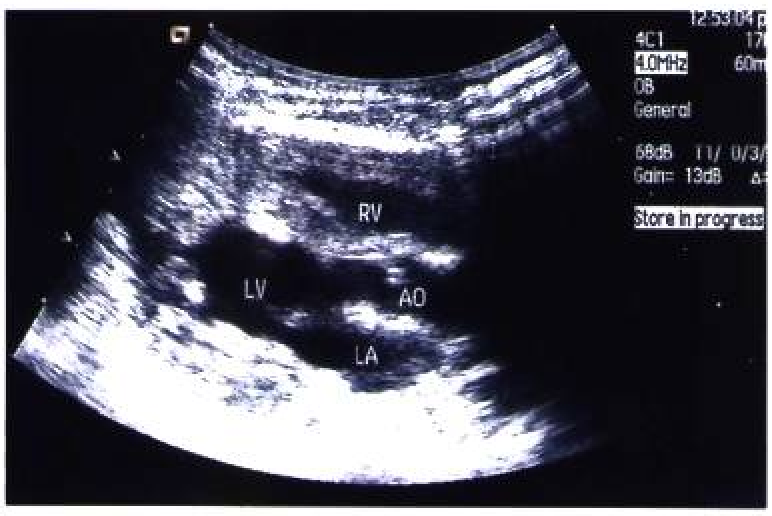


图13-18　心肌致密化不全。患儿为4个月的男婴。左室长轴见心肌普遍增厚，内膜与心肌呈蜂窝状改变，内见有数条血管阴影，心肌收缩普遍减低



图13-19　与图13-18为同一病例。活动图像可见心腔内血流进出心肌。此图为收缩期，心肌内血流被挤压进入心腔内（红色血流信号）



图13-20　与图13-18为同一病例。舒张期心肌舒张，其内血管开放，腔内血流进入心肌内（蓝色血流信号）

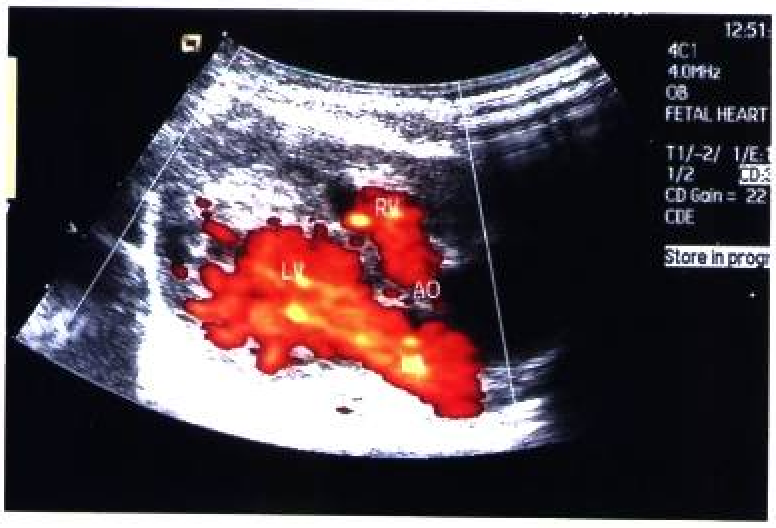


图 13-21 心肌致密化不全左室长轴与四腔心之间的一切面，用能量图显示心肌血窦间隙与左室腔相通；此图证明能量图应用于本病显示血窦较彩色多普勒更为清晰

【鉴别诊断】

NVM 较少见，且晚期较难诊断，故应与以下疾病仔细鉴别：

1. 扩张型心肌病

扩张型心肌病超声主要表现为心室腔扩大、室壁多均匀变薄、心内膜光滑，心腔内也可能出现突出的肌小梁，但程度轻。而 NVM 主要为受累的心室腔内有多发、异常粗大的肌小梁和交错深陷的隐窝，可达外 1/3 心肌。

2. 缺血性心肌病

缺血性心肌病属冠心病的终末期，均有不同程度冠状动脉狭窄，造影显示冠状动脉一支或多支病变，室壁运动呈多节段或弥漫性减弱，运动不协调，增厚率减低或消失，相对供血较好的节段，如基底段心肌运动可相对正常。而 NVM 除特征性表现，冠状动脉造影多显示正常。

3. 高血压性心脏病

由于心脏后负荷增加，心肌收缩力代偿性增强，会引起肌小梁增粗，同时室壁致密心肌也增厚，而 NVM 病变区域的致密心肌是变薄的，故致密化心肌的厚度可作为两者的鉴别点。

4. 肥厚型心肌病

肥厚型心肌病可以有粗大的肌小梁，但缺乏深陷的隐窝；而 NVM 的室壁厚度虽明显增加，但为非致密心肌取代致密心肌，病变区域的致密心肌是变薄的，两者不难鉴别。

5. 限制性心肌病

虽然本病内膜亦有增厚，心肌运动差，但无心肌呈间隙样改变及血流进出等表现。

6. 左室内多发性条索

左室内多发性条索，尤其心尖部条索者，可为多发成网织状，类似于血窦状间隙，但仔细观察无血流进出表现，可以此鉴别。

【预后】

NVM 的预后与发病时的心脏功能有关，如心功能正常，患者可有一段长时间的无症状期，但总体预后较差。本病主要死亡原因是顽固性心力衰竭和心脏骤停。

第十四章　特异性心肌病

特异性心肌病(specific cardiomyopathy) 指伴有特异性心脏病或特异性系统性疾病的心肌疾病，临床上通过症状、体征和辅助检查可以找到病因。

第一节　缺血性心肌病

缺血性心肌病 (ischemic cardiomyopathy,ICM)是指长期的心肌供血不足，发生营养障碍与萎缩，以致纤维组织增生，心脏扩大、心律失常和心力衰竭一组心肌疾病。

【病因与病理解剖】

由于冠状动脉狭窄或阻塞引起的心肌供血不足，心肌组织发生营养障碍和萎缩，心肌纤维组织增生，导致心脏功能障碍，反复发作心肌缺血引起心肌运动不良、心肌坏死、心脏扩大、室壁变薄或室壁瘤、室内血栓等。心肌弥漫性纤维化，累及左室心肌和乳头肌，可波及传导系统。

【血流动力学改变】

反复发作心肌缺血引起心肌运动不良、心肌坏死、心脏扩大，导致心脏功能障碍。由于心肌广泛地收缩不良致使心排血量降低，首先引发左室功能不全表现，同时由于有效心排血量减少或伴有二尖瓣反流使左室舒张末期容量增加，舒张末期压力升高，左房压升高，肺静脉回流受阻，肺循环淤血，从而引起右心功能不全，出现体循环淤血表现，如颈静脉充盈、肝淤血、肝大、上下腔静脉扩张和肝静脉扩张，严重者可产生胸腹水。

【临床表现】

临床上常有冠心病症状，例如心绞痛、心肌梗死时，可伴有高血压、高脂血症、糖尿病等疾病，但部分患者无心绞痛或心肌梗死史。早期出现左室大，后期两侧心脏扩大，进行性左心衰竭、右心衰竭，二尖瓣反流导致心尖部收缩期杂音；各种心律失常、猝死；室早、室速，房颤、病毒综合征、房室传导阻滞、束支阻滞等；心腔内可有附壁血栓，血栓脱落可引起各部位栓塞。心电图表现为ST-T缺血性改变，R 波降低(胸导联 R 波无逐渐升高趋势)，胸导联病理性 Q 波；需要与陈

旧性心肌梗死鉴别；各种房性、室性心律失常，传导阻滞等。为了确定诊断，通常需做冠状动脉造影。选择性冠状动脉造影显示左主干、前降支、回旋支、右冠状动脉等狭窄、斑块或血栓形成，可与扩张性心肌病进行鉴别。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现

（1）左心室内径和容积增大，心壁厚度正常或略变薄；

（2）左心功能减退，表现为左心室缩短率(FS)和 EF 下降；

（3）收缩期室壁增厚率下降或收缩消失；

（4）由于舒张功能减低，可表现有二尖瓣曲线上的 EF 下降速度缓慢。

2. 切面超声心动图表现

（1）心脏普遍性扩大，左室扩大为主，左室舒张末径 (LVDED) 、左室收缩末径 (LVSED) 增加。

（2）左心室收缩功能低下　整体收缩功能下降、局部收缩功能紊乱，主要表现为收缩运动减弱或消失。伴有心肌梗死者可出现局部矛盾运动、室壁瘤。

（3）室壁厚薄不均，心肌回声呈不均匀性增强。

（4）乳头肌功能失常，二尖瓣关闭不全、反流。

（5）由于心肌收缩减弱，类似于扩张性心肌病，同样可见左心腔内附壁血栓。

3. 多普勒超声心动图

（1）二尖瓣血流频谱显示 E 峰 /A 峰比值倒置。

（2）左心室扩张或乳头肌功能不全时，出现二尖瓣反流，左房内收缩期探及负向的蓝色五彩血流束。

（3）应用多普勒可检测评价心功能。

第二节　高血压性心肌病

高血压性心肌病 （hypertensive cardiomyopathy）表现为左室肥厚，伴有扩张型或限制型心肌病的表现，并有左心力衰竭。

【病因与病理解剖】

原发性和继发性高血压，外周动脉血压≥140/90 mmHg，左心室后负荷增加，出现左心室肥厚(向心性、均匀性肥厚)，逐渐出现左心扩大、衰竭。以高血压左室肥厚伴扩张型心肌病 (DCM)／肥厚型心肌病 (HCM)心力衰竭为特征的特异性心肌病。

【血流动力学改变】

左心室后负荷增大，出现向心性肥厚，顺应性降低、左室充盈障碍，左室舒张末压增大，左房压升高，肺静脉回流受阻，出现肺淤血、水肿等。

【临床表现】

原发性高血压出现头痛、头晕、耳鸣，逐渐出现左心衰竭，继发性高血压有相应疾病的症状。体征：主动脉听诊区 A_2 亢进，呈金

属音。心电图表现为左心室肥厚、劳损，左心室扩大、左心房扩大，房性心律失常等，常与冠心病引起的心电图改变同时存在。合并冠心病时冠状动脉造影显示冠状动脉直径狭窄≥50%。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现有四种类型

（1）正常构型　左室重量指数(LVMI) ≤116 g/m² (男)，≤109 g/m² (女)，RMT ≤0.42；

（2）向心性重构　LVMI 正常，RMT >0.42；

（3）向心性肥厚　LVMI > 正常，RMT>0.42；

（4）离心性肥厚　LVMI > 正常，RMT≤0.42。

2. 切面超声心动图表现

（1）向心性对称性肥厚　左室舒张功能降低；

（2）不对称性左室肥厚　左室前后壁、心尖、心底部、室间隔增厚；

（3）离心性左室肥大(扩张型肥厚)　左室腔扩大。

3. 多普勒超声心动图表现

（1）左室舒张功能减退　二尖瓣频谱血流显示：E 峰 /A 峰速度比值<1；

（2）左室扩大时，出现二尖瓣、主动脉瓣反流信号。

第三节　炎症性心肌病

炎症性心肌病 (infective cardiomyopathy) 是指心肌损害和广泛纤维化，少量急性心肌损害灶，以愈合灶为主，有心内膜增厚和血管周围纤维化，即广泛心肌纤维化与愈合性心肌损害灶的一组心肌病变。

【病因与病理解剖】

炎症性心肌病可分为特发性、自身免疫性、感染性；也与扩张型心肌病及其他心肌病，如南美洲锥虫病 (Chagas 病)、艾滋病病毒、肠道病毒、腺病毒、巨细胞病毒感染性心肌病的发病机制有关，是伴有心脏功能不全的心肌炎。心肌炎是心肌的一种炎症性病变，已有组织学、免疫学、免疫组化的诊断标准，表现心肌细胞炎性细胞浸润、水肿，心肌细胞的溶解，心脏进行性扩大。

【血流动力学改变】

心肌细胞水肿变性、坏死，收缩功能消失，心排血量剧减，出现急性左心功能不全，同时炎症细胞累及心脏起搏、传导系统，引起各种心律失常，发生心源性脑缺血缺氧综合征，即阿斯发作。

【临床表现】

发病前 1～3 周有病毒感染前驱症状，随后出现心悸、胸痛、呼吸困难、浮肿，甚至 Adams-Stokes 综合征。心脏听诊可有第三或第四心音。肺部啰音、颈静脉怒张、肝大、腹水等。心电图可见 ST-T 改变，R 波降低，病理性 Q 波，各种心律失常，特别是房室传导阻滞、室性心律失常。

冠状动脉造影显示冠状动脉内膜光滑，无粥样硬化狭窄。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现

左心室内径增大，运动减弱，室间隔或／和左室后壁收缩增厚率降低。

2. 切面超声心动图表现

心肌损害和广泛纤维化，少量急性心肌损害灶，以愈合灶为主，有心内膜增厚和血管周围纤维化，即广泛心肌纤维化与愈合性心肌损害灶并存。

3. 多普勒超声心动图表现

可出现二尖瓣、主动脉瓣关闭不全、反流。

第四节　甲状腺性心肌病

甲状腺性心肌病（hyperthyroidism or hypothyroidism cardiomyopathy）是指甲状腺功能亢进(甲亢)、甲状腺功能减低(甲减)即甲状腺功能障碍引起的心脏扩大、心律失常、心力衰竭的一组心肌病变，称为甲状腺性心肌病。

【病因与病理解剖】

甲亢：甲状腺素对心脏的毒性作用，出现心脏肥厚和扩张。光镜下心肌纤维增大，心肌细胞间质可有明显的浆细胞和淋巴细胞浸润。

甲减：心脏增大，心肌松软，光镜下心肌细胞间有黏蛋白、黏多糖沉积，间质水肿。心包积液、心脏扩大，易发生冠状动脉粥样硬化。

【血流动力学改变】

甲亢：左室收缩力增加，心指数升高，收缩压升高，脉压差加大，体循环阻力降低。

甲减：基础代谢率低，血供减少，心排血量和心率降低，血循环时间延长，毛细血管通透性增加，造成心包积液；血胆固醇升高，导致动脉粥样硬化，尤其是冠状动脉粥样硬化。

【临床表现】

甲亢：疲倦、失眠、怕热、心悸，食欲亢进、消瘦，烦躁，心率增快，收缩压升高，同时出现心脏扩大，早期为肺动脉扩大，后为右心室、左心室及全心扩大、右心衰竭为主。

甲减：窦缓、心包积液、心脏扩大，易发生冠状动脉粥样硬化，心绞痛、心肌缺血，心脏功能减退等。

心电图甲亢表现窦速、房颤，阵发性室上速，心房扑动多见；甲减表现多导联 QRS 波群低电压，T 波平坦、倒置，房室传导阻滞、室内传导阻滞等。冠状动脉造影甲亢表现冠状动脉正常；甲减显示冠状动脉弥漫性狭窄病变。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现

甲亢：① 左房、左室扩大；② 室间隔、左室后壁振幅增强；③ 室间隔、左室后壁厚度增加；④ 左室心排血量 CO 增加 (7.8～10.0L/min)，每搏量增加 SV(80～100 ml/

次)；⑤ 左室射血分数增加 EF 增加(70%～80%)，左室短轴缩短率 FS 增加 (40%～49%)；⑥ 晚期出现心功能不全、左室扩大等。

甲减：① 室间隔、左室后壁厚度增厚；② 室间隔收缩期增厚率降低；③ 左室收缩功能降低(射血分数 EF、每搏量 SV 、心排血量 CO 、心指数 CI)。

2. 切面超声心动图表现

甲亢：心脏扩大，早期为肺动脉扩大，后为右心室、左心室及全心扩大，心脏收缩幅度增强。

甲减：①心包积液；②心脏扩大；③心脏收缩幅度减弱；④易发生冠状动脉粥样硬化，心肌节段性运动不良、收缩运动消失。

3. 多普勒超声心动图表现

甲亢：① 二尖瓣 E 峰、A 峰和主动脉瓣口血流加速，E 峰流速较高，1.15 m/s；A 峰流速高达 0.81 m/s；主动脉瓣口流速达 1.80 m/s；② 左室扩大和左心功能不全出现二尖瓣关闭不全、反流，主动脉瓣反流。右心功能不全时出现三尖瓣反流。

甲减：①主动脉瓣口峰值血流速度降低；②二尖瓣血流频谱显示：E 峰 /A 峰比值倒置，左室舒张功能减退；③二尖瓣、主动脉瓣反流。

第五节　糖尿病性心肌病

糖尿病性心肌病 (diabetic cardiomyopathy) 是指小冠脉硬化引起心肌弥漫性纤维化，表现心肌损害、心律失常、心脏扩大、心力衰竭的一组心肌疾病。因心肌收缩功能障碍导致加速性的心衰糖尿病更易于患充血性心衰。

【病因与病理解剖】

严重的冠脉粥样硬化、长期高血压、慢性高血糖、微血管病变、糖基化心肌蛋白、自主神经病变。心脏扩大、心力衰竭、发生冠状动脉粥样硬化时，出现心绞痛、心肌梗死，心肌发生纤维化、瘢痕形成。小血管及细胞间质病变，微血管病变；血管周围的间质纤维化及细胞变性和断裂。

【血流动力学改变】

血管病变 (包括大血管、微血管)，自主神经功能紊乱，血中儿茶酚胺浓度升高，心脏收缩和舒张功能减退，导致心排血量降低，左室功能减退，左心衰竭等。

【临床表现】

1. 心力衰竭

长期糖尿病可造成广泛性心肌缺血和心肌损害，最终致心功能减退，以至于心力衰竭。

2. 心绞痛

心壁冠状动脉阻塞可引发不同程度的心绞痛。

3. 心律失常

心肌局灶性坏死、纤维瘢痕形成，发生心电生理不均一性，导致心律失常。心电图表现窦速、ST-T 缺血改变、各种心律失常等。冠状动脉造影表现冠状动脉多支、多处弥漫性、串珠样改变，病变范围广泛，程度严重。

【超声检查】

1. M 型超声心动图表现

(1)左室左房扩大;

(2)室间隔、左室后壁厚薄不均匀,受损心肌常有变薄,局部心肌收缩幅度减弱或消失;

(3)主动脉根部内径增宽,振幅降低。

2. 切面超声心动图表现

心肌厚薄不一致,心肌回声不均匀,密度增强,可能与糖蛋白、胶原纤维、胆固醇沉积及心肌间质炎症细胞浸润和纤维化有关。同时因微血管病变、小血管及大血管病变引起心肌弥漫性纤维化,表现心肌损害、心律失常、心脏扩大、心力衰竭。

3. 多普勒超声心动图表现

(1)二尖瓣频谱 A 峰>E 峰,SV、CO、EF 降低;

(2)二尖瓣、主动脉瓣反流 左房、左室流出道内探及反流信号。

第六节 酒精性心肌病

酒精性心肌病 (alcoholic cardiomyopathy, ALCM) 是指长期大量饮酒出现酷似扩张性心肌病的表现,称为酒精性心肌病。

【病因与病理解剖】

酒精性心肌病可有大量的饮酒史,目前对酒精的作用是致病或仅是条件致病尚不明确。多数学者认为,乙醇可引起心肌病变。病理改变为心肌细胞及间质细胞水肿和纤维化,脂肪堆积,心肌肥大,心肌纤维紊乱和溶解坏死,线粒体变性。

【血流动力学改变】

心肌细胞及间质细胞水肿和纤维化,脂肪堆积,心肌肥大,心肌纤维紊乱和溶解坏死,线粒体变性,心脏收缩功能减退,心排血量降低,出现多脏器供血不足。

【临床表现】

酒精性心肌病与扩张型心肌病相似,有长期大量的饮酒史,每日啤酒 4 瓶或白酒 150 g,即纯乙醇 125 ml/d 持续 10 年以上,出现进行性心脏扩大、心力衰竭、心律失常。戒酒即可奏效。同时合并肝、脑酒精中毒病的存在。心电图显示左心室肥大,ST-T 改变,心房纤颤或频发室性早搏、室速等。冠状动脉造影显示冠状动脉正常。

【心脏超声检查】

1. M 型超声心动图表现

(1)左室扩大,左心室壁活动弥漫性减弱;

(2)左室射血分数 (LVEF) 降低,心功能降低:CO、CI 降低,LVDEP 降低;

(3)二尖瓣 E 峰——室间隔距离增大 (>10 mm),可见大心腔、小开口。

2. 切面超声心动图表现

（1）左室扩大，晚期全新扩大；

（2）心肌肥厚　室间隔、左室后壁对称性轻度增厚(11～14 mm)；

（3）左室心肌内出现异常散在斑片状强回声；

（4）左心室内膜增厚(≥2 mm)，回声增强；

（5）左心室室壁活动弥漫性减弱；

（6）主动脉根部振幅降低，<8 mm；

（7）心脏增大出现附壁血栓，表现左心室心尖部异常回声附壁，随室壁运动而不随血流运动。

3. 多普勒超声心动图表现

（1）二尖瓣频谱：E 峰降低，A 峰升高，E/A<1，晚期出现假性正常化；

（2）左室、左房增大时，二尖瓣关闭不全，左房内收缩期可见蓝色反流束。

酒精性心肌病的超声表现并无明显的特异性，故在诊断时一定要结合患者多年的饮酒史，对超声所见进行综合判断；根据酒精对心肌的即时中毒性反应，可做酒精超声心动图试验，有些患者在空腹饮酒后，可见心肌收缩减弱，心房、心室扩大，心功能减退现象，这一试验有助于对本病的诊断。

第七节　围产期心肌病

围产期心肌病（peripartum cardiomyopathy，PCM）指首次发病在围产期的心肌病，妊娠末 3 个月或产后半年内首次产生，可能是一组混杂的疾病。

【病因与病理解剖】

发生于既往无心脏病的妊娠末期或产后(通常 2～20 周)的女性，可能是一组多因素疾病。有人认为，本病由于妊娠分娩使原有隐匿的心肌病显现出临床症状，故将之归入原发性心肌病的范畴。病理表现左室大，心肌苍白，柔软无力，肌原纤维增大，灶性溶解和肌纤维内絮状致密物沉积。

【血流动力学改变】

心肌弥漫性损害致心室收缩功能减退，左室射血时间延长，射血分数降低，左室舒张末压升高，晚期出现心排血量降低，肺动脉压及肺血管阻力增加，导致右心压力升高、右心衰竭。

【临床表现】

既往无心脏病的妊娠末期或产后(通常 2～20 周)的女性，出现呼吸困难、血痰、肝大、浮肿等心力衰竭症状，类似扩张性心肌病者。体循环或肺循环栓塞的出现频率较高，在每 1 300～4 000 次分娩中发生 1 例。本病多发生在 30 岁左右的经产妇。心电图显示左室大，ST-T 改变，Q 波、QRS 低电压，束支阻滞等各种心律失常。冠状动脉造影显示冠状动脉一般无粥样硬化和狭窄。

【超声检查】

1. M 型超声心动图表现

（1）左室大（58～78 mm），左房大(35～45 mm)，右室大(平卧位>23 mm，侧

卧位>25 mm)，右房大(35～43 mm)；

(2)室间隔、左室后壁厚度正常或变薄。

2. 切面超声心动图表现

(1)室间隔、左室后壁呈弥漫性运动减弱，振幅<5 mm；

(2)主动脉振幅降低，内径相对缩小；

(3)二尖瓣开放幅度降低，呈大心腔、小开口；

(4)左室扩大，左室流出道增宽，收缩功能降低，心室壁及房间隔波动呈普遍性波动减弱；

(5)左室内附壁血栓；

(6)偶见少量心包积液。

3. 多普勒超声心动图表现

(1)二尖瓣、主动脉瓣开放幅度小，二尖瓣、三尖瓣相对关闭不全，出现瓣膜反流信号；

(2)二尖瓣频谱　E峰<A峰，比值倒置，左室舒张功能减退。

围产期心肌病是一组不明原因的心肌病变，在超声类似于通常的扩张性心肌病，但程度可能较轻，其声像图并无明显的特异性，故须结合临床情况加以诊断。早期发现及早期治疗预后较好。

第八节　淀粉样变性心肌病

淀粉样变性可累及全身，也可以发生于局部的某一器官，最常累及心脏、肝脏等器官。

【病理解剖】

主要病理改变是心肌纤维被纤细条索状的淀粉样物质包绕，或以微小灶状沉着于血管壁、心内膜或间质结缔组织内，致使心肌组织明显增厚和僵硬，收缩力和顺应性都明显降低，心腔内径大多正常或轻度扩大，心脏重量明显增加。

【血流动力学】

因心肌纤维间充填淀粉样物质，使心肌纤维萎缩变性，收缩力降低。同时由于心肌柔软性差，舒张功能异常，致使心脏排血功能明显降低，严重者发生心力衰竭。其血流动力学改变类似于限制性心肌病。

【超声表现】

(1)左室壁呈对称性肥厚，轻者1.2～1.5 cm，晚期或严重者可达1.6 cm或以上。乳头肌粗大。房间隔增厚达0.6 cm以上，此点为本病的特征性改变(图14-1)。

(2)心肌回声呈颗粒性或条索性增强。

(3)室壁僵硬，收缩和舒张幅度均减低，室壁增厚率减小。

(4)心脏排血量减低，二尖瓣充盈E/A峰比值可小于1。

(5)多数有少量或中量心包积液，可能与心衰有关。

(6)彩色多普勒大多可显示有二尖瓣、三尖瓣反流信号。

(7)少数病例可有继发性肺动脉压力增高，以及随之而发生的下腔和肝静脉淤血及肝肿大等体征。

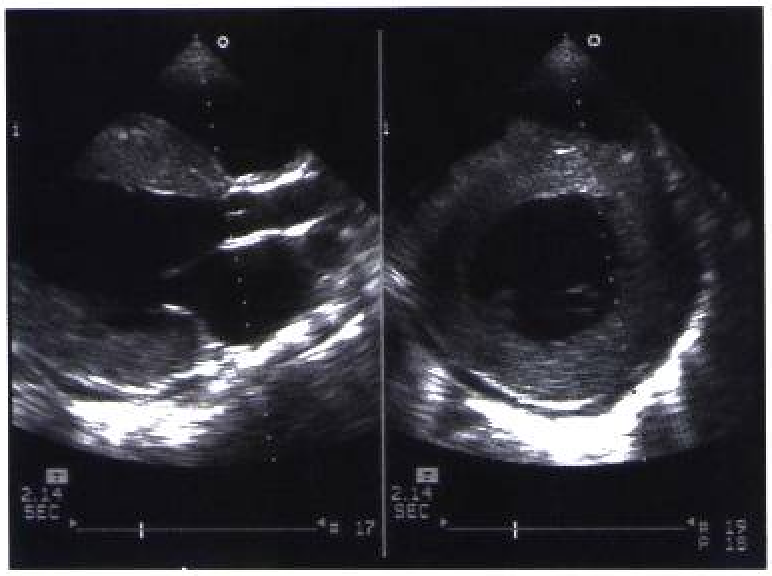


图 14-1 淀粉样变性心肌病。患者男性，14 岁。心脏长轴（左）及短轴（右）切面均表现为心肌对称性肥厚，心肌回声增强，心肌收缩活动普遍减弱，后壁心包内可见少量液性暗区，提示有心功能不全

【鉴别诊断】

应与高血压心脏病相鉴别。后者心脏呈向心性肥厚，但心肌回声通常正常，或略增强，而非斑条状回声增强。若无心力衰竭，心肌收缩可正常，且均有高血压病史。若难以区别，前者通常需心肌活检，进行病理确诊。

第十五章　心包疾病

第一节　心包积液

【临床与病理】

心包是一包绕心脏及大血管根部的纤维浆膜囊，由脏壁两层组成，其间的潜在腔隙即为心包腔。心包具有保护心脏及邻近器官的作用，可帮助固定心脏，减少心脏搏动时与周围组织的摩擦和对肺脏的撞击，防止周围组织的炎症侵犯心脏，减少外力对心脏的影响，防止心脏急性扩张和压力的迅速变化等。正常人的心包腔内可有20～30 ml液体，具有润滑作用。当某种原因导致心包腔内液体积聚超过50 ml，便称为心包积液。致病原因以结核、风湿、病毒、化脓性炎症、非特异性心包炎较为常见，尿毒症、各种肿瘤、甲状腺疾病、心功能不全等也可引起心包积液。积液的性质随病因不同可分为漏出液性、渗出液性、脓性、乳糜性和血性等。心包积液通常包绕整个心脏，分布随体位而变化，有时局限于某处，形成局限性积液。心包积液如能很好地吸收，可无任何后遗症；但如其内有较多的细胞成分及纤维素等，吸收比较困难，则液体逐渐变浓，纤维蛋白沉着，使心包增厚粘连，甚至缩窄。

【血流动力学改变】

心包积液的血流动力学改变与心包腔内液体增长的速度和量有关。少量心包积液或腔内液体缓慢积聚，即使液体积聚多达2000 ml，也不致引起严重后果。然而，心包顺应性有一定限度，慢性心包积液的量若超过心包伸展能力，可导致亚急性或慢性心包填塞。如果心包腔内液体急剧增多，心包的伸展不能立即适应液体的骤然积聚，少量液体也同样能引起心包填塞而危及生命。一般认为，心包内压力超过10 mmHg，即可出现心包填塞症状，此时右心回流受阻而体循环严重淤血，心室舒张充盈受限，心充盈量急剧下降，心排血量随之下降，收缩压下降，甚至休克。

【超声检查】

二维超声心动图表现　心包积液声像图表现为心包脏层和壁层分离，中间被无回声区充填。少量心包积液时，液体仅局限在左房室沟和左室后壁心包腔内。中等量积液时，在左室后壁后方的液体最多，心尖

部的内外侧也能看到。剑下切面可见右室、右房后壁心包腔内液性暗区，左房后无积液。大量积液时，积液可越过瓣环到达左房的背侧。中量以上心包积液时，可出现心脏摆动征，即心脏在心包内做过度的运动，有的可见右室前壁呈波浪式运动或右室前壁塌陷征。大量积液时，可见“荡击波”征，当探头在心尖部时，心脏收缩，心尖抬举，触及声束，故在心包腔的液性暗区内有一声束反射；心脏舒张时心尖下垂，心包腔内的液性暗区内无任何反射，由此出现间歇的或一簇簇时隐时现的回声，此即所谓“荡击波”征。



图 15-1　大量心包积液为胸前心尖部四腔心切面，可见环绕心壁的液性暗区



图 15-2　与图 15-1 为同一病例。剑突下扫查，剑下四腔心切面显示心壁周围均为液性暗区

【心包积液定量】

二维超声是目前临床上常用的心包积液半定量方法，可分为以下四级。

1. 微量心包积液(<50 ml)

心包腔内无回声区局限于房室沟附近，宽 2～3 mm（舒张期测，下同），也可延伸至左室后下壁。

2. 少量心包积液（50～100 ml）

无回声区仅出现在左室下后壁后方，宽度一般小于 10 mm，而心尖部和侧壁、前壁心包腔内不出现液性暗区。

3. 中量心包积液（100～500 ml）

整个心包腔内可探及弥漫分布的液性暗区，并沿房室沟上方和前方扩展。左室后壁心包腔内液性暗区宽 10～20 mm，右室前壁心包腔内液性暗区一般小于 10 mm。

4. 大量心包积液（>500 ml）

更宽的液性暗区连续分布于心室后方、前方、外侧和心尖部，并超过房室环而达到右房背侧及大动脉心包折返处（图 15-1，图 15-2）。左室后壁心包腔内的液性暗区宽度大于 20 mm，右室前壁心包腔内液性暗区宽度大于 10 mm。

【积液性质判断】

判断心包积液的性质有一定困难，但通过积液回声特点可做出提示性诊断。浆液性及血性积液，暗区较纯净、流动性大。浆液纤维蛋白性积液，心包腔内液性暗区中可见纤维素条带状回声，附着于心包脏、壁层、漂浮于液性暗区中，似“水草”状或“绒毛”状（图 15-3）。化脓性积液，心包壁粗糙，液性暗区显示较混浊不易飘动，暗区中可见细小光点或浅淡片状、絮状物样回声，常形成心包粘连。

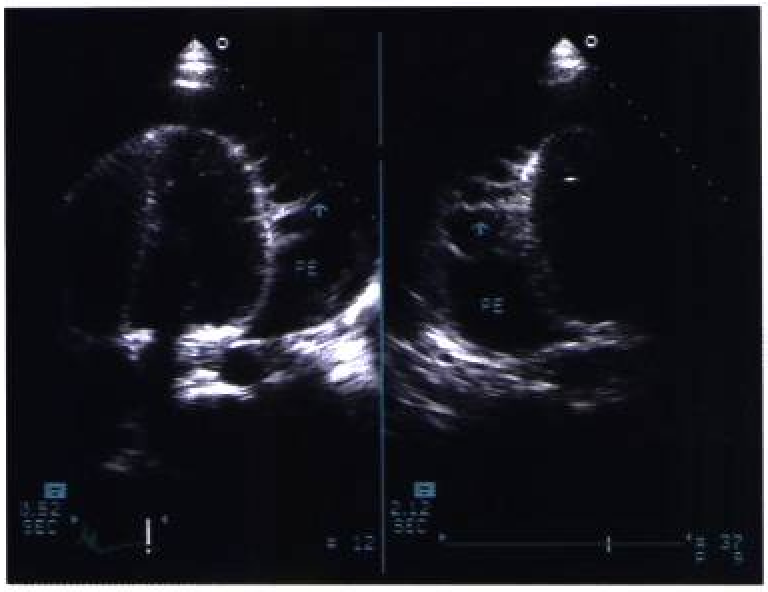


图 15-3　结核性心包炎，心包粘连征象。在心包腔液性暗区中，出现连结心包两层间的丝状纤维渗出物，为心包缩窄的早期表现，此种情况由结核性感染引起

心包粘连既可全部粘连，也可局限在某一部位粘连，超声显示心包腔内呈许多“蜘蛛网”状光带，也有的呈线状或絮状回声，形成心包腔内分隔状小腔，心包积液被包裹起来，各腔之间可无交通，使积液失去流动性并分布不均。脏壁两层心包因粘连还可呈同向运动。

【鉴别诊断】

1. 左侧胸腔积液

心包积液时液性暗区可因心脏的舒缩而改变，心室前壁搏动幅度可随呼吸而改变；中量以上的心包积液可将左室后壁推向前方，使与降主动脉间距离增大；而胸腔积液液性暗区回声在降主动脉回声之后，液性暗区稳定，有时在呼吸时，液性暗区内可出现肺部边缘的反射，心室壁活动不受影响，心包与胸膜界面呈一规整的线样回声。左侧胸腔与心包腔同时存有积液时，可见心包积液回声呈弧形环绕于心脏，而胸腔积液无此特征。

2. 心包脂肪

心包脂肪一般呈低回声，附着于脏壁两层心包之间，易被误认为心包积液。但心包脂肪回声多出现在心尖部、心室壁前外侧，而左室后壁心包腔内无液性暗区。另外，心包脂肪回声属实质性低回声，加大仪器增益可出现点状强回声，而液性暗区回声无此表现。

3. 左室假性室壁瘤

此病是急性心肌梗死少见的并发症。假性室壁瘤是由于左室壁破裂，血液缓慢进入心包腔所致，须与局限性心包积液相鉴别。假性室壁瘤的患者近期有心肌梗死的病史，二维超声心动图可有心梗样的表现，心包中的暗区内有血栓回声，彩色多普勒血流可显示心脏后无回声暗区与左心室相通。

第二节　缩窄性心包炎

【临床与病理】

缩窄性心包炎多继发于各种急性或慢性心包炎，部分患者在临床上或病理学上难以确定其原发病因。严重的心包缩窄多数为结核性心包炎或化脓性心包炎所致；近年来，由于抗生素的广泛应用，化脓性心包炎已很少见。其他可见于特发性、病毒性、放射性、肿瘤性等心包炎，少数可继发于创伤性心包炎引起的心包积血。心包炎性病变后，纤维组织增生显著、心包脏、壁层增厚、粘连，心包腔闭塞。有的病例同时存在局限的包裹性积液，形成心包积液——缩窄性心包

炎的混合型。心包常呈普遍增厚且质地坚硬，厚度 0.5～1.0 cm 不等，也可局限于心脏某些部位，多以下后方和膈面最坚厚。随着病情的进展，心包可有钙质沉积，甚至整个心包钙化形成硬壳。结核病性心包炎可伴有大量干酪样变。心包钙化可在腔静脉入口处形成环状瘢痕缩窄，造成严重的梗阻。如在房室交界处有瘢痕缩窄者，可使患者产生类似房室瓣狭窄的症状和体征。心脏长期受纤维瘢痕组织的束缚，心肌可萎缩变性而使肌壁薄弱。

【血流动力学改变】

缩窄性心包炎因坚硬、增厚和钙化的心包瘢痕压迫心脏和大血管根部，限制了心脏的舒张，血液不能良好地充盈心室，心排血量降低，心率增快。右心室舒张受限可使静脉回流受阻，回流量减少而导致水钠潴留和周围静脉压升高，其结果是颈和上肢静脉怒张、肝脏肿大、腹水、胸水、下肢浮肿。左心舒张受限导致肺循环淤血和压力增高，可引发肺水肿，严重者出现呼吸困难。

【超声检查】

1. 二维及 M 型超声心动图

（1）双房增大，心室腔变小或相对变小，而呈现大心房、小心室改变。

（2）心脏外形改变　左心室长轴切面心脏呈“高跟鞋”改变，房室交界夹角变小，多小于 150°，由于房室沟多有缩窄，致使心尖四腔心切面显示心脏外形呈“葫芦”状(图 15-4)。

（3）心包征象　心包呈不均匀性增厚，厚度多在 0.5～1.0 cm，严重者可超过 1.0 cm。心包变为一层或两层浓密的强回声反射，或可见到斑片状强回声，以膈面、后房室沟及下腔静脉入口处最为明显，心包钙化时后方可出现明显声影(图 15-5)。心包回声的强弱程度和心包腔缩窄的程度不一定一致。



图 15-4　左室长轴切面缩窄性心包炎实例。可见左房明显扩张，左室腔明显缩小，左室后壁心包增厚，回声明显增强，致使房室瓣环处形成缩窄，由于左房扩张及左室腔心底部缩小，使左房与心室间夹角变小（<150°）

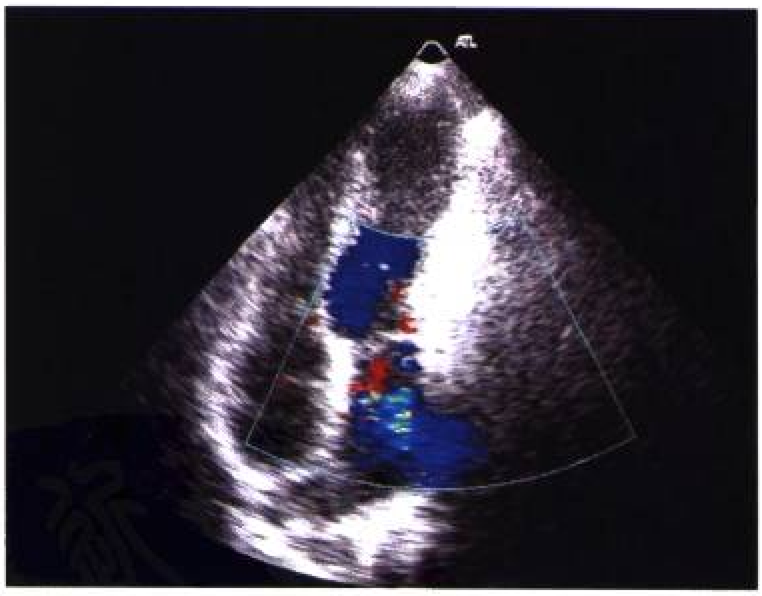


图 15-5　缩窄性心包炎四腔心切面图。双心房腔扩大，双心室腔缩小，左室侧壁心包增厚，回声明显增强

（4）室壁运动　因心脏充盈时，缩窄的心包使游离壁扩张受限，左、右室压力变化的不同步致使室间隔发生移位，表现为快速来回扭动，呈“拉皮筋”征。左室后壁舒张中晚期运动受限，动态观察舒张运动有明显受限感。M 型超声显示舒张早期室间隔曲线先向前运动，随即又迅速向后运动。左室后壁舒张中晚期运动曲线突然平坦，失去正常逐渐向后运动的特性，心房收缩期，室间隔向前和后壁向后的切迹均消失，表明这一时相几乎没有血流流入左室，为本病的特征之一(图 15-6，图 15-7)。

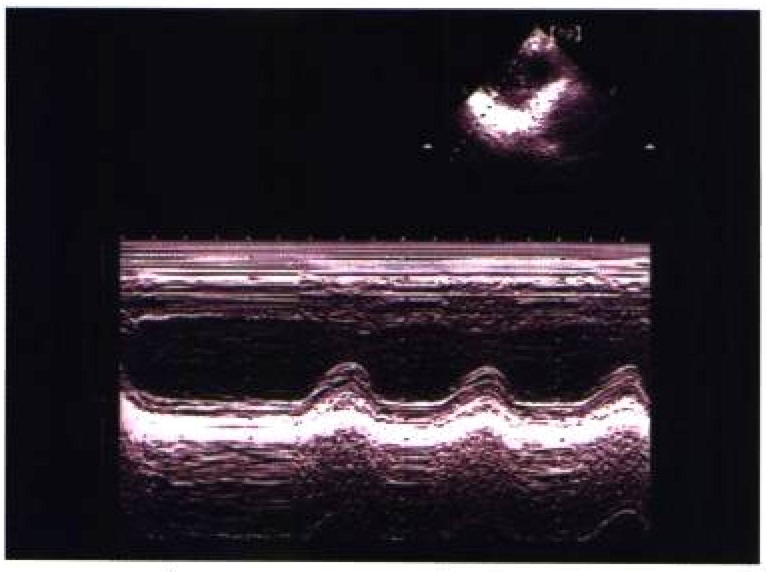


图 15-6　缩窄性心包炎 M 型超声心动图，显示左室后壁心内膜活动曲线下降迅速，舒张期曲线平直，显“平台”样改变，说明心肌向后运动受限制

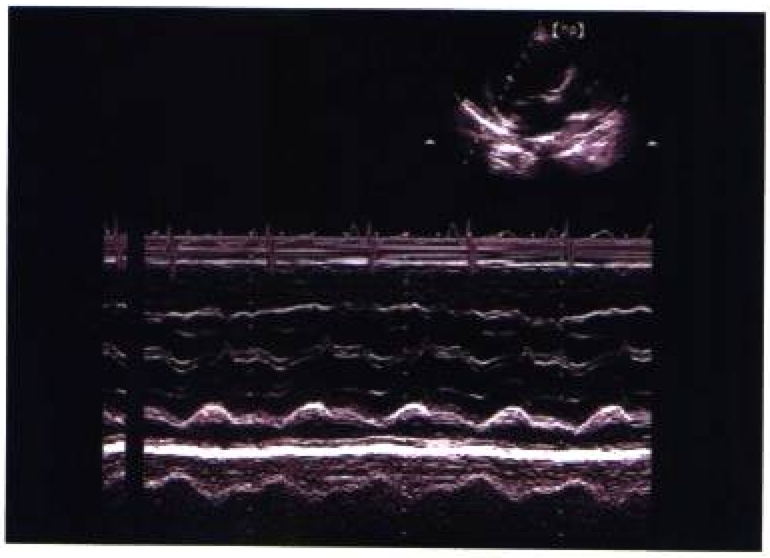


图 15-7　缩窄性心包炎 M 型超声心动图，显示室间隔运动失去正常形态，而表现为上下扭动，呈“拉皮筋”样运动改变

（5）心包积液　可伴有不同程度的心包积液，多数为少量。

（6）下腔静脉及肝静脉内径扩张，吸气时更为明显(正常人吸气时内径减小)，且静脉腔内可见血流自发显影。

2. 多普勒超声心动图

因僵硬的心包限制心室充盈导致双侧心室充盈总量固定，吸气时右心室充盈增加而同时左心室的充盈减少，呼气时左心室充盈增加，而同时右心室的充盈减少，可出现以下改变：①二尖瓣血流 E 峰幅度呼气时高，吸气时下降，下降幅度常≥25%。②三尖瓣血流 E 峰幅度，吸气时较呼气时增加，常≥40%。③二尖瓣、三尖瓣血流 E 峰减速时间缩短(≤160 ms)。④主动脉瓣口血流频谱吸气时变小，呼气时增大，屏住呼吸血流频谱不变，此血流频谱变化称为“多普勒奇脉”现象。⑤下腔静脉和肝静脉内出现反流血流信号。

【鉴别诊断】

缩窄性心包炎和限制型心肌病虽然病理生理完全不同，但两者临床和血流动力学有不少相似之处，两者均存在舒张功能异常，舒张压增大。缩窄性心包炎主要病变在于增厚或钙化的心包限制心腔舒张，无原发心肌损害，而限制型心肌病的病变基础是心肌僵硬。缩窄性心包炎的血流动力学主要特征之一是心室充盈的呼吸相改变和心室间的相互依赖性，这些特征在限制型心肌病并不存在。两者的鉴别见表 15-1。

表 15-1 缩窄性心包炎与限制型心肌病鉴别

	缩窄性心包炎	限制型心肌病
心包	增厚,回声增强,心包钙化多见	正常
心肌、心内膜	厚度及收缩动度正常,舒张受限,晚期可见心肌萎缩变薄	心内膜增厚,回声致密、增强,心尖部明显,心肌收缩、舒张均受限,有时可见心尖部附壁血栓
室间隔"拉皮筋"样运动	有	无
吸气时二尖瓣 E 峰下降率	≥25%	≤15%
肺动脉	可轻度增宽,压力增高多不明显	增宽,压力增高明显

第三节 心包肿瘤

【临床与病理】

心包肿瘤分为原发性和继发性（转移性）,以继发性肿瘤多见。除颅脑、脊髓以外的全身各部位的恶性肿瘤几乎均可转移到心包,临床常见以肺癌转移者居多。转移方式有从邻近心肌、纵隔、肺门直接浸润,多见于心内、纵隔和肺部恶性肿瘤,或从远端淋巴管及血行播散,多见于乳腺癌、白血病、淋巴瘤等。原发性心包恶性肿瘤以间皮细胞瘤最为常见,其他还包括纤维肉瘤、脂肪肉瘤等,良性肿瘤有脂肪瘤、纤维瘤、畸胎瘤、淋巴管瘤、血管瘤等。心包肿瘤患者主要临床表现为不同程度的心慌、胸闷、气短、咳嗽。恶性心包肿瘤几乎均伴有心包积液,大多为血性,积液生成快且量大,少数可出现心包填塞症状。

【超声检查】

对疑有心包肿瘤,特别是伴有中、大量心包积液的患者,需多切面仔细检查,特别应注意剑突下各个断面的探查。二维超声心动图能显示肿瘤在心包腔内的部位、大小、数目、周围浸润的情况、心脏受压及心包积液的程度。良性肿瘤一般形态、边缘规则,有包膜,无明显浸润,无或伴少量心包积液,较大的肿瘤可压迫附近心腔,造成流出或流入道狭窄。心包恶性肿瘤常伴有中或大量心包积液,心包穿刺抽液后,心包积液可迅速再增长至原状。有时心包腔内化疗可延缓积液的增长。转移性肿瘤常位于靠右心的心包腔内,与心包分界不清,内部回声欠均匀。心包间皮细胞瘤多基底部宽大并浸润心包的脏、壁两层,固定在心包壁

上，使心包增厚、僵硬，肿瘤向心包腔内突出，可造成心包腔填塞或缩窄。间皮瘤表面凹凸不平，无完整包膜，内部回声强弱不均，可见大小不等的强、弱、无回声区。彩色多普勒检查可显示动脉血管伸入瘤体内。另外，超声检查时还能协助查找心肌和邻近器官的原发病灶，以及合并存在的单侧或双侧胸腔积液。

第四节　心包囊肿和心包憩室

【临床与病理】

心包囊肿或称纵隔水囊肿或心包旁囊肿，一般认为是先天性的。当心包发生期间，在原条的中央和两侧的胚胎间质中，有些间隙出现，这些间隙逐渐融合成原始心包腔，如这些间隙之一不能与其他间隙融合而单独存在，且不与心包相通，即能发育成为心包囊肿。如果部分融合，使囊肿经一蒂与心包腔相通，此即所谓心包憩室。心包囊肿为浆液性囊肿，其结构为单房或多房，囊壁由间皮细胞组成，囊内含浆液或清水样液体。心包囊肿可发生于心包任何部分，最常见于右心隔角部，其次为左心隔角部，少数于心底部和左侧心缘等部位。大多数患者无自觉症状，有时可出现胸痛、胸闷、咳嗽、气短、心悸等。

【超声检查】

紧贴心包显示囊状回声，壁薄光滑，多呈圆形或椭圆形，内部一般为单房无回声暗区，偶可见多房囊肿(图 15-8)。囊肿以外的心包腔内无液性暗区。囊肿较大者可包绕心脏呈扁形无回声暗区，患者体位更动时，可见囊肿



图 15-8　多发性室壁囊肿并心包积液；患者女性，67 岁。无明显症状，心电图表现多导联 ST 段抬高，即急性心肌缺血改变，超声见左、右室心尖部心肌内多个图形暗区（箭头所示），PE 为心包积液

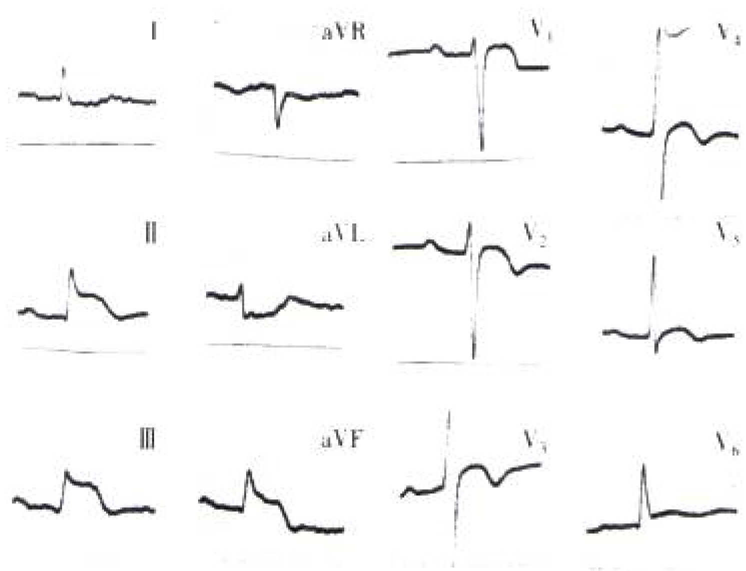


图 15-9　与图 15-8 为同一病例。心电图显示Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 ST 段抬高，aVL 导联 ST 段呈现对称性下移，V_1-V_4 导联亦有不同程度的 ST 段上移，类似于急性心肌缺血改变

的部位和形态随之改变。仔细探查囊肿与心包的关系，如探及囊肿有孔道与心包腔直接相通，即心包憩室，此时嘱患者向相反方向侧卧时囊肿缩小，向同侧卧时囊肿扩大。

第五节　心包缺损

【临床与病理】

心包缺损可分为先天性和后天性两种。先天性心包缺损少见，病因是由于胚胎早期心包膜发育不全而形成，约1/3患者可合并房间隔缺损、二叶式主动脉瓣、支气管囊肿、肺隔离症等其他畸形。病理分型可分为四类：①左外侧心包缺损，是常见且较重要的一种；若缺损较大并带有相应的胸膜缺损，则可沟通心包腔和胸膜腔。②右侧胸膜心包缺损。③膈面心包缺损。④全部心包缺损，此类罕见。后天性者常系缩窄性心包炎患者接受部分心包剥离切除术后或术中切除部分自体心包用以扩大流出道、制造人工瓣膜者。本病无合并症时多无症状，但部分性心包膜缺损，特别在左侧发生到一定大小时，可形成心包疝，如左心耳、左心房，甚至左心室从缺损部位脱出并形成嵌顿或心缘压迫冠状动脉时，则可损害左心功能，影响血流动力学，可出现胸部不适、心绞痛、呼吸困难、晕厥，甚至猝死。

【超声检查】

由于心包缺损，心脏活动无正常心包限制，心脏扩大并向左移位，当心脏位移空间超过左心室室壁运动幅度，室间隔可出现矛盾性运动，但室间隔增厚正常，游离壁活动度增大。二维超声心动图还可显示心包缺损部位的左或右心室局部向外膨大，此处心肌回声、厚度正常，运动明显增强，室壁膨大处心包回声缺失。

第十六章　感染性心脏疾病

第一节　感染性心内膜炎

感染性心内膜炎（infective endocardis）是由微生物感染所致。临床分急性和亚急性两型，以后者常见。

【病因与病理解剖】

感染性心脏疾病最常发生于器质性心脏病变的基础上，多由细菌感染引起。基本病理改变是赘生物形成，其大小与形态各异。镜检显示内层由血小板、纤维蛋白和红白细胞组成，中层主要是细菌，外层包有纤维蛋白和少量细菌。常发部位是主动脉瓣和二尖瓣。可引起瓣膜组织破坏，使之发生穿孔或脱垂，也可引起腱索断裂。

【血液动力学改变】

如瓣叶组织破坏、穿孔或腱索断裂可引起或加重瓣膜关闭不全。

【超声检查】

对此病的检查二维超声优于M型。二维超声可直接显示直径大于2 mm的赘生物（图16-1，图16-2）。



图16-1　二尖瓣前叶赘生物，通常由亚急性细菌性心内膜炎形成，舒张期赘生物进入左室腔。赘生物团块较小，回声较强，附着于二尖瓣前叶瓣尖心房侧



图16-2　与图16-1为同一病例。收缩期见赘生物进入左心房内

1. 赘生物征象

赘生物呈块状或息肉状附着瓣膜或间隔缺损处，或通过蒂与瓣膜或心肌相连，多呈非均质、蓬松或绒毛样回声。赘生物机化后回声增强。由霉菌感染引起的赘生物体积通常较大，回声也相对较强(图 16-3)。

2. 继发性损害

瓣膜破坏可见瓣叶脱垂、腱索断裂及瓣膜反流征象(图 16-4)。



图 16-3　患者有长期发热史，抗生素治疗无效，反而病情加重。超声检查，主动脉瓣后叶附着一中等度较松软的回声团块，符合赘生物诊断，经血液培养为热带念珠菌感染

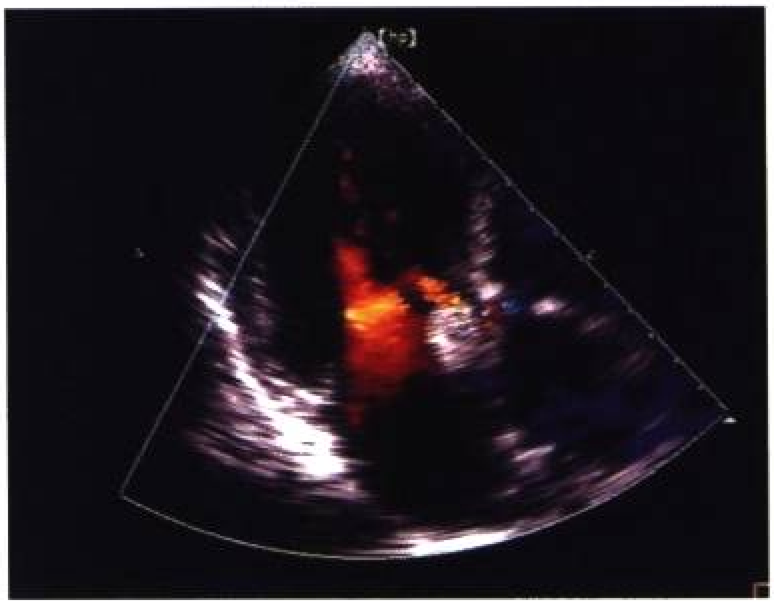


图 16-4　与图 16-3 为同一病例。瓣膜感染造成瓣叶损害，舒张期可见主动脉瓣反流信号

第二节　心肌炎

随着超声诊断技术的发展，心肌炎的超声诊断越来越被人们认识，并发现当心肌受细菌或病毒感染后，不同感染时期心肌、心包腔及心内膜等组织会出现不同的病理生理改变，同时这些改变都有不同的声像图表现。因此，只要清楚地认识心肌炎的感染途径、发病机制，以及感染后不同时期心肌的病理生理改变所产生的超声图像，再结合临床症状、心电图检查和化验结果，就可以为临床提供可靠的心肌炎的诊断依据。

【发病原因】

(一)病毒性心肌炎

病毒性心肌炎 (viral myocarditis)，各种病毒都可引起心肌炎，其中以引起肠道和上呼吸道感染的各种病毒最多见。肠道病毒为微小核糖核酸病毒，其中柯萨奇、埃可(ECHO)、脊髓灰质炎病毒为致心肌炎的主要病毒；黏病毒，如流感、副流感、呼吸道合胞病毒等引起的心肌炎也不少见；此外，腺病毒、麻疹、腮腺炎、乙型脑炎、肝炎、巨细胞病毒等也可引起心肌炎。临床上绝大多数病

毒性心肌炎由柯萨奇病毒乙组和埃可病毒引起。在妊娠期尤其是最初3个月内感染柯萨奇病毒和风疹病毒时，可引起胎儿的先天性心脏畸形。

(二)细菌性心肌炎

细菌性心肌炎 (bacterial myocarditis) 可由细菌直接感染，或细菌产生的毒素对心肌的作用，或细菌产物所致的变态反应引起。

(三)免疫反应性心肌炎

此类心肌炎见于一些变态反应性疾病，如风湿病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、结节性动脉炎等。其中以风湿性心肌炎最为常见，在心肌间质结缔组织内可见到典型的风湿性肉芽肿。

此外，某些药物可引起变态反应性心肌炎，如磺胺、某些抗生素等。病变主要累及左心室、室间隔。镜检下常表现为间质性心肌炎。

【病理改变】

近年来，心肌炎的发病机制被逐渐揭示：病毒感染后，免疫系统对心肌细胞的破坏为其主要的病理基础。根据病变范围大小不一，可为弥漫性或局限性。从病程发展上来看可为急性、慢性或陈旧性。病变较重者肉眼见心肌非常松弛，呈灰色或黄色，心腔扩大。病变较轻者在常规检查时可无任何发现，仅可借助镜下发现而获得诊断，病理学检查时必须选取在多个部位切片进行镜检，方能使病变免于遗漏。在显微镜下，心肌纤维之间与血管四周的结缔组织可发现细胞浸润，以单核细胞为主。心肌细胞可有变性、溶解或坏死。病变如在心包下区则可合并心包炎，成为病毒性心包心肌炎。病变可累及心肌与间质，也可侵及心脏的起搏与传导系统，如人窦房结、房室结、房室束和束支，成为心律失常的发病基础。

【临床表现】

多数患者在发病前常有全身性病毒感染，如发热、全身酸痛、咽痛、腹泻等症状，但也有部分患者原发病症状轻而不显著。心肌炎患者常诉心慌、胸闷、心前区隐痛、心悸、乏力、恶心、头晕等。但多数被全身感染或上呼吸道症状所掩盖。临床上诊断的心肌炎中，90%左右以心律失常为首诉症状，其中少数患者可由严重心律失常而发生昏厥或阿－斯综合征，还有极少数患者起病后发展迅速，出现心力衰竭或心源性休克。

在体征方面可见：

(1)心脏扩大　轻者心脏不扩大，一般暂时性扩大，不久即恢复。心脏扩大显著者反映心肌炎广泛而严重。

(2) 心率增快　心率增快与体温不相称，或心率异常缓慢，均为心肌炎的可疑征象。

(3) 心音改变　心尖区第一心音可减低或分裂。心音可呈胎心样。心包摩擦音的出现反映有心包炎存在。

(4)心律失常　极为常见，各种心律失常都可出现，以房性与室性早搏最常见，其次为房室传导阻滞；此外，心房颤动、病态窦房结综合征以及快速性室性心律失常均可出现。

(5) 心力衰竭　重症弥漫性心肌炎患者可出现急性心力衰竭，属于心肌泵血功能衰竭，左右心可同时发生衰竭，从而引起心排血量过低，甚至发生心源性休克。

心电图检查 ①ST-T 变化：T 波倒置或低平常见，S-T 段可轻度下移。②心律失常：除窦性心动过速与窦性心动过缓外，异位心

律与传导阻滞较为常见。房性、室性房室交界处早搏均可出现，约 2/3 患者以室性早搏为主要表现。

病毒学检查：包括从咽拭子、粪便、心肌组织或心包液中分离出病毒，血清中检测特异性抗病毒抗体滴定度；从心肌活检标本中用免疫荧光法找到特异抗原或在电镜下发现病毒颗粒，以及用聚合酶链反应从粪便、血清、心肌组织中检测病毒 RNA。

【超声检查与诊断】

1. 二维超声

（1）心肌及心腔改变　心肌炎急性期时，由于细胞浸润及间质水肿，心肌密度可减低，回声减弱（图 16-5）。当心肌细胞破坏，出现纤维化时，心肌回声可增强，表现为非均匀性，有的甚至出现局限性瘢痕化，或可类似心肌梗死。此种情况通常出现在心肌炎恢复期或陈旧期。

（2）室壁运动情况　急性心肌炎时，可见弥漫性或局部性心壁运动减弱，有的呈局限性运动消失（图 16-6）。有报道，局限运动异常高达 64%，为局限性炎症所致。在心肌炎恢复期或陈旧期，心内膜运动不一致，病变部位收缩幅度减低或无收缩，而正常心内膜收缩正常，致使心内膜收缩参差不齐，常呈“锯齿”样改变。

（3）心包腔改变　急性炎症时，心包腔内多少不等的液性暗区；少量时，主要观察左房室沟及心尖部心包腔部位，心尖四腔心如观察不到，可采用剑突下四腔心切面，可观察到右室下壁（膈面）及心尖部心包腔内的液性暗区，通常 1.0 cm 左右（图 16-7）；恢复期局部心包增厚，回声增强，心包腔内可见因纤维渗出而形成的丝状粘连征象。

2. M 型超声

（1）观测心内膜运动及心肌收缩情况（图 16-8）。

（2）进一步观察心包腔积液，尤其可分别观测收缩期与舒张期液性暗区宽度及室壁运动情况。



图 16-5　患者 25 岁，产后 5 天检查，左室长轴切面，见室间隔中下段后壁及乳头肌心肌萎缩变薄，收缩期心肌收缩活动基本丧失，而室间隔上段心肌厚度及收缩活动正常。心肌酶检查，多项指标明显增高，心电图 T 波倒置，但不出现 Q 波



图 16-6　与图 16-5 为同一病例。左室短轴切面，室间隔（箭头所示）心肌明显变薄，收缩丧失，厚度仅 0.34cm。



图 16-7　病毒性上呼吸道感染 3 周后，剑突下检查可见心尖部心包内液性暗区（PE），心尖部心包增厚，回声增强

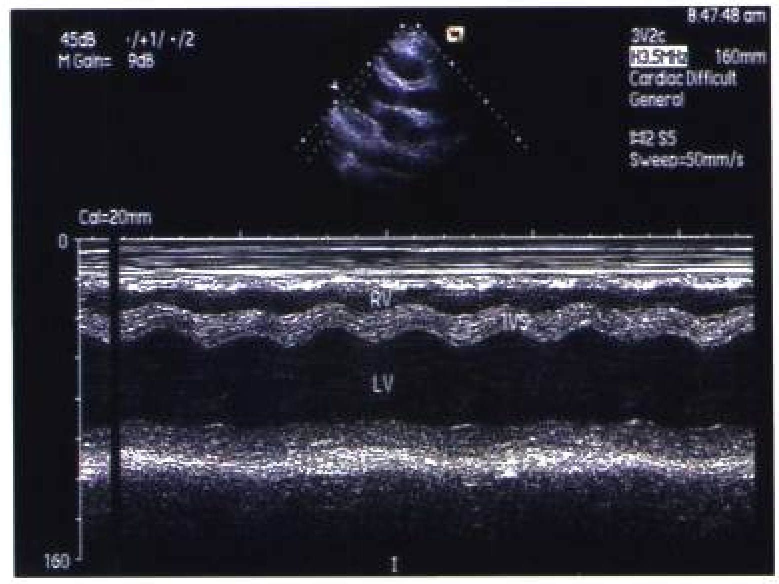


图 16-8　M 型超声见室间隔虽有活动，但增厚率小，后壁活动微弱

（3）观察心包粘连情况。在心包炎恢复期或陈旧期，可见心包与膈肌粘连，表现为膈肌随心脏收缩而连同运动征象。

（4）测定心功能，例如用 M 超声测定心排出量、EF、FS 等。

心肌炎常伴发或累及瓣膜损害，以二尖瓣受累多见，表现为二尖瓣增厚及二尖瓣反流，彩色多普勒可用来观察二尖瓣等反流情况。

3. 多普勒频谱

应用脉冲多普勒检测左心室舒张功能，当心室舒张功能减退时表现为 E 峰降低 A 峰升高，甚至出现 E/A 比值异常。另外，还可用来测定 PEP、LVET、PEP/LVET 等指标，以及等容收缩期和舒张期时限及 Tei 指数。

【超声分类】

根据病情发展和超声图像改变分为：急性期、迁延期、陈旧期。

1. 急性期

由于病毒的浸润，致使心肌细胞充血水肿，心肌表现为回声偏低，心肌收缩可减弱。若累及心包膜，可有炎性渗出致心包腔表现为液性暗区；心内膜表现为反射偏强。此期心率快，心电图无特异性改变。心肌酶轻度升高。严重心肌炎心肌酶可明显升高。

2. 迁延期

表现心脏可增大，一般以左房增大或心包、心室腔均增大，心内膜不完整，收缩不一致，心肌有局部的变薄，回声强弱不一致，以室间隔中下段多见。心脏的大小取决于心肌受累的范围与程度；心包有粘连征象。心肌酶可轻微升高或正常。

3. 陈旧期（后遗症期）

许多病人发病没有治疗或治疗不及时和不彻底，使心肌炎转入陈旧期。临床表现常有胸痛、心慌、心律失常。再次感冒重新出现或有所加重，声像图上左房可增大，心肌厚薄不均，局部可见瘢痕性回声增强（图 16-9）。一般心室不大，心包有粘连增厚可出现“多线运动”征，即将 M 超取样线穿过粘连的心包膈肌及肝脏一条线上，表现为与心包相近的膈肌，肝被膜、肝脏组织可随心脏的搏动而搏动，出现运动一致的波形曲线。



图 16-9　陈旧期心肌炎，四腔心切面，显示室间隔下段至心尖明显变薄，长度约 3.07cm，收缩期（二尖瓣关闭为标志）该段心肌无明显收缩活动（箭头所示），心内膜未见向心腔内活动，心肌也无增厚，而室间隔中上段健康心肌收缩期增厚明显，二者形成对照

【诊断与鉴别诊断】

1. 超声诊断

心肌炎的超声征象大多为非特异性改变，故在诊断时须结合以下几点综合判断：①病史，如近期有发烧、上呼吸道感染或肺炎、心率增快，尤其是心率与体温分离现象，即体温降低，心率反而增快。②年龄，本病多发生在幼儿及中青年，40 岁以上初发病者少见。③心电图改变，常有 T 波低平、倒置，或 ST 段压低；窦性心动过速，早搏，或伴发房室传导阻滞。④心肌酶学指标升高，心肌炎急性期，超声改变常不典型，当出现心率增快，局限性心肌收缩减弱或有少量心包积液时，应提示心肌炎的可能，建议临床进一步检查心肌酶，以便做出明确的诊断。

迁延期或陈旧期心肌炎心肌酶可正常或略有升高，此时心肌常遗留下局限性心肌变薄、心内膜收缩参差不齐、心包内可有少量积液或有粘连征象（图 16-10），如有这些改变，即便心肌酶正常，也可做出提示“心肌炎后”或“心肌炎恢复期”的超声诊断。如患者经常出现早搏或伴发胸疼现象，超声检查有局限性心内膜收缩不一致或心肌局限性变薄，并心内膜收缩消失，可做出提示或符合心肌炎后遗症的超声诊断。从心内科角度来说，这种结论有利于与心脏神经官能症鉴别。

然而，有些患者可能曾患过心肌炎，又可伴发一些自主神经紊乱引起的心脏神经官能症状，这类病人，尤其是女性患者在书写结论时，应尽可能的“就轻避重”，以免对患者产生不必要的思想压力，从而有可能加重病情。



图 16-10　与图 16-9 为同一病例。剑突下四腔心切面，显示心尖部及右室隔面心包两层均增厚，两层间心包腔内有少量液性暗区和丝状粘连征象

2. 鉴别诊断

（1）慢性心肌缺血　属于冠心病的一种类型，在声像图上主要表现为节段性心肌运动不良。这种较特异性的改变与冠状动脉供血范围密切相关。在临床上通常结合有无心前区疼痛、心电图改变、血脂增高等，可做出冠心病的诊断。然而心肌炎也可有局限性心肌改变，但这种改变与冠状动脉供血无直接联系，且多发生于婴幼儿及中青年，故二者鉴别并不困难。但对 40 岁以上患者，声像图上表现有局限性心肌变薄、回声增强，或

伴收缩运动减低,这些改变很难与心肌缺血相区别。作者认为,如遇此种情况又疑有心肌炎所致时,应作出"局限性心肌损害"的结论,临床上可根据这一结论,再结合其他临床资料做更符合实际的诊断。

(2)缺血性心肌病　多支冠状动脉的狭窄或阻塞改变,由于广泛的慢性心肌缺血,最终形成弥漫性心肌损害,心肌收缩不良,心腔扩大,心功能低下,即形成扩张型心肌病。与心肌广泛性炎症形成心肌病变,在超声形态学上极为相似,但根据病史、年龄及声像图上的细微改变,在多数病例是可以鉴别的。具体鉴别方法详见冠心病章节。

第三节　川崎病

川崎病又称皮肤黏膜淋巴结综合征,是一种以全身非特异性脉管炎为主的急性发热性出疹性疾病。好发于4岁以下儿童,可累及冠状动脉,造成突然死亡,死亡率为1%～2%。

【病因与病理解剖】

病因尚不明确,一般认为与感染及免疫反应有关。其病理为全身非特异性脉管炎,急性期(1天～2周)为微血管炎及全心炎;亚急性期(3～4周)为中型动脉内膜炎及动脉周围炎。30%患者可造成冠状动脉损害,发生增生性炎症和血栓形成,导致冠状动脉闭塞、扩张或瘤样改变。

【血液动力学改变】

由于冠状动脉炎、管腔狭窄或闭塞,可致缺血性心脏病变,病人出现心脏肥大,心力衰竭或心肌梗死。约50%冠状动脉瘤可完全消退,但也可突然破裂而发生猝死。冠状动脉病变往往在病程5周以后发生,小的动脉瘤可于几个月后消失,较大者可持续1～2年。

【超声检查】

切面超声心动图

1. 冠状动脉扩张

冠状动脉失去正常管壁光滑、回声薄细的特点,代之以局限性扩张,扩张处冠脉内径大于正常值而小于4 mm,冠状动脉内径与主动脉根部内径之比大于0.16,小于0.3。

2. 冠状动脉瘤

冠状动脉呈瘤样扩张,出现近似球形、梭囊形或"串珠"样,边界清楚的无回声区(图16-11, 图16-12)。冠状动脉主干内径大于4 mm,其一级分支(左前降支或左旋支)大于或等于3 mm,冠脉内径与主动脉根部内径之比大于或等于0.3。冠状动脉瘤的易发部位在左、右冠脉主干近端、分叉处及左前降支近端,而左旋支较少见。可单个发生,但90%以上为多发性冠脉瘤(图16-13,图16-14)。

3. 冠状动脉内膜粗糙,不光滑。

4. 冠脉瘤内血栓形成

在巨大冠状动脉瘤(内径8 mm以上),有时可见无回声暗区的瘤腔内有强回声光带,应疑血栓形成。用尿激酶治疗有效,强回声光带可减少或消失。

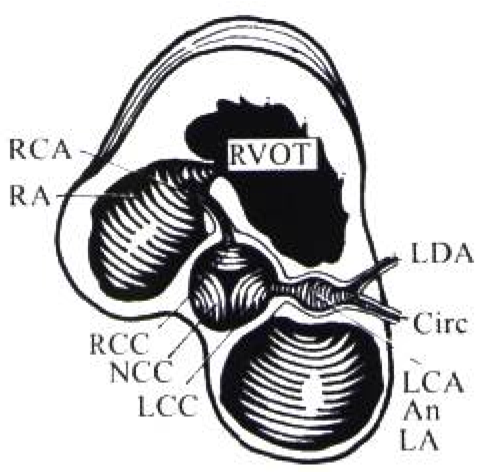


图 16-11 左冠状动脉主干扩张瘤示意图，右冠状动脉正常

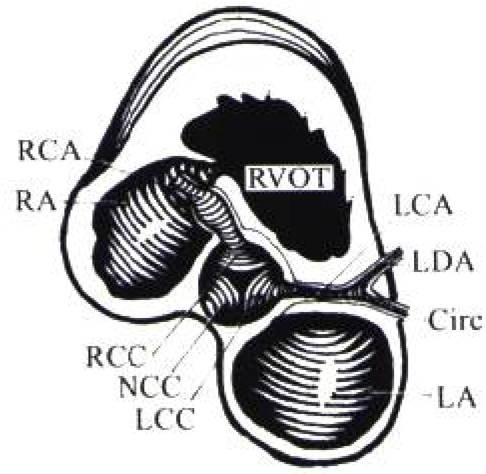


图 16-12 右冠状动脉近端扩张瘤示意图，左冠状动脉正常

5. 冠状动脉狭窄

冠状动脉内径局限性变细，小于正常值(表 16-1)，壁回声增强、内膜增厚，或原有冠脉瘤持续存在但较前变小，此常为冠状动脉阻塞、缺血性心脏病发生的危险信号。有学者做追踪随访研究指出，约有 4%最终发生缺血性心肌病。

【超声诊断】

临床疑有皮肤黏膜淋巴结综合征的患儿，若冠状动脉近端扩张，内膜增厚、粗糙，尤其呈瘤样扩张或"串珠"样多发性扩张者，应做出符合性诊断。

表 16-1 正常儿童左右冠状动脉主干内径

年龄	左冠状动脉(mm)	右冠状动脉(mm)	年龄	左冠状动脉(mm)	右冠状动脉(mm)
新生儿	1.0～1.5	0.9～1.3	6 岁	2.5～3.5	2.0～3.0
1 岁	2.0～2.5	1.5～2.0	12～14 岁	2.8～3.8	2.5～3.2
3 岁	2.2～3.0	1.8～2.2			

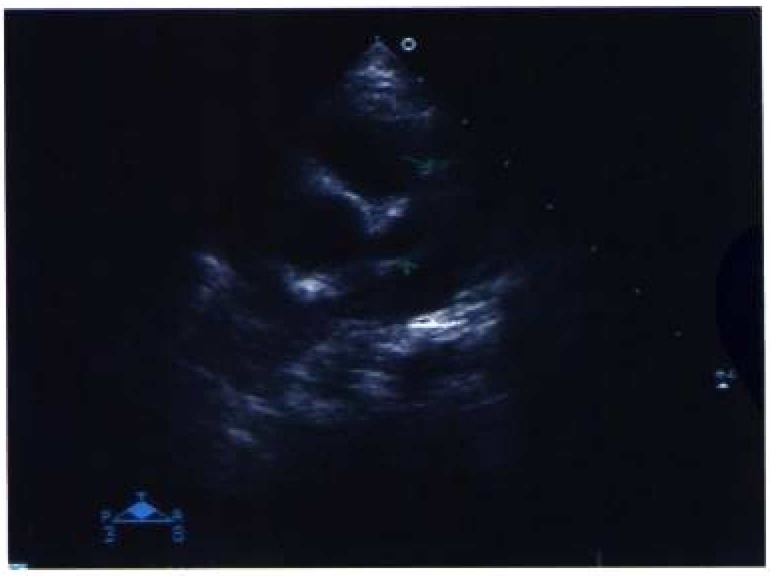


图 16-13 川崎病，左冠状动脉瘤。主动脉短轴，显示左冠状动脉主干及前降支（箭头所示）均扩张

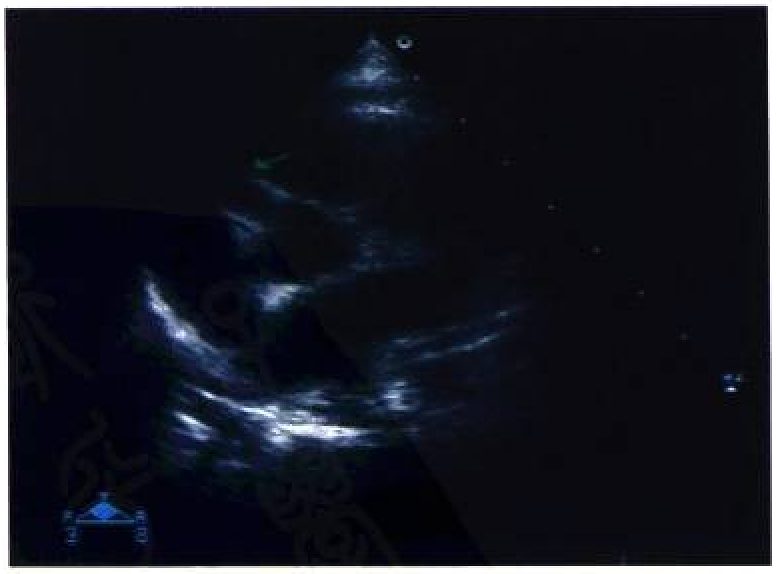


图 16-14 川崎病，右冠状动脉瘤。主动脉短轴，显示右冠状动脉起始段呈瘤样扩张

第十七章　心脏占位病变

第一节　心脏良性肿瘤

一、心脏黏液瘤

黏液瘤占心脏原发性良性肿瘤的50%～75%，是最常见的心脏原发性肿瘤。文献报道，黏液瘤发病年龄为3～83岁，女性多见。75%的黏液瘤发生于左心房，20%发生于右心房，其余少数病例可发生于左、右心室，肺动脉内极罕见。山东省立医院发现的最小病例为10个月，黏液瘤发生于肺动脉瓣，其发病年龄、发病部位均较罕见。大多数黏液瘤为单发，少数为多发。多发性黏液瘤多见于心室腔内，约50%有家族史。家族性黏液瘤患者多较年轻，心内黏液瘤多不在典型部位生长，病理生理及临床表现也较复杂，病势常较凶险，手术治疗后常易复发。

【病理解剖】

黏液瘤可发生于各个心腔的心内膜面，极少数见于心脏瓣膜和大血管内膜。黏液瘤表面光滑、透明或呈淡黄色半透明胶冻状，质软且脆，常可见大小不等、散在的暗红色出血灶。70%的黏液瘤形态不规则，呈“分叶”状、“葡萄”状、“菜花”状，少数为卵圆形。黏液瘤起源于间质细胞的特异性扩散。Ribbert指出，心脏黏液瘤起源于胚胎发育期心内膜黏液组织残余，由于房间隔卵圆窝处常有这种组织残余，故多发生该部位，少数在房室瓣环的心房面，心室黏液瘤则附着于室间隔或心室游离壁上。

【血流动力学改变】

黏液瘤由于瘤体的大小、活动度不同，可引起不同程度的机械性阻碍和房室瓣功能障碍。左房黏液瘤在舒张期瘤体阻塞二尖瓣口，致二尖瓣不同程度狭窄，还可引发二尖瓣关闭不全。由于瘤体的阻塞致左房压增高，随之出现肺淤血，病人常有活动性心慌、气短、头晕、咯血等症状。右房黏液瘤常因瘤体的阻塞出现三尖瓣狭窄、三尖瓣关闭不全，继而出现右心衰竭的表现，包括颈静脉怒张、肝肿大、腹水、外周水肿等。右房高压可通过卵圆孔出现右→左分流。

右室黏液瘤可引起右室充盈或血液输出障碍，常表现为右心功能不全或衰竭。当瘤体波及肺动脉瓣口，可出现酷似肺动脉狭窄或关闭不全的表现。

左室黏液瘤早期常无症状或只表现为

心律失常。当瘤体占有一定的室腔位置时，影响左心功能。发生在流出道时可导致左室流出道狭窄，以及由此引发的左室阻力性负荷过重等表现（图 17-1，图 17-2）。

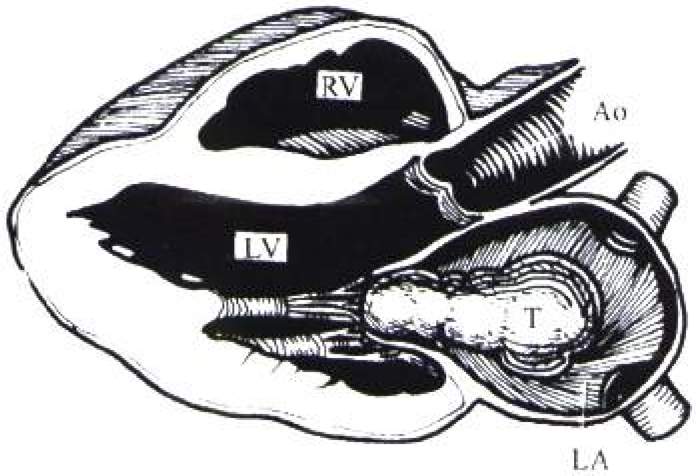


图 17-1 左房黏液瘤示意图。收缩期，肿瘤在左房内

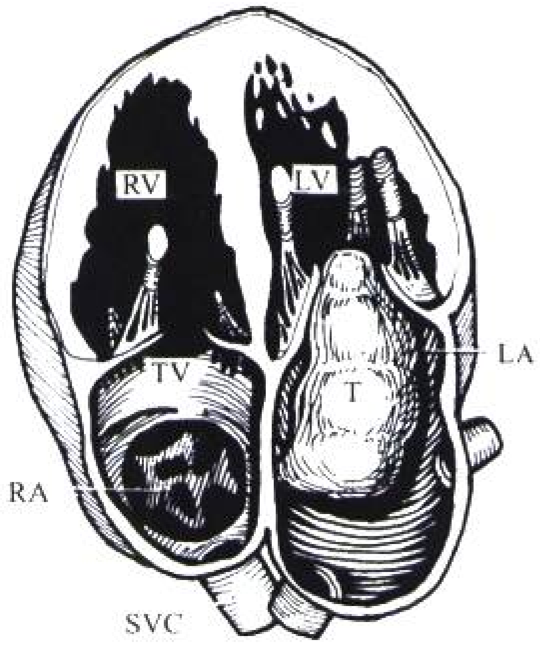


图 17-2 左房黏液瘤示意图。蒂部连结房间隔舒张期，肿瘤进入二尖瓣口

黏液瘤的组织特性导致其易脱落，造成体循环 / 肺循环栓塞。引起栓塞的解剖部位取决于肿瘤的位置和 / 或心内分流是否存在。据报道，我国心脏黏液瘤动脉栓塞发生率为 15%，国外报道为 40%。另外，由于黏液瘤的出血、变性、坏死，可引起全身反应。

【超声检查】

黏液瘤一般有蒂，其长短、粗细各异，蒂附着于房间隔卵圆窝处，较少附着于游离壁，极少数附着于房室瓣上。黏液瘤形状多为卵圆形、息肉状或不规则形，超声回声均匀，瘤内也可有低回声或钙化，瘤体大小不等，范围 1 ~ 15 cm；活动度大，在心腔内随血流运动，形态可发生各种变化，沿血流方向伸展变长（图 17-3）。心房黏液瘤常引起房室瓣口的阻塞或反流（图 17-4），心室黏液瘤可引起流出道的阻塞。

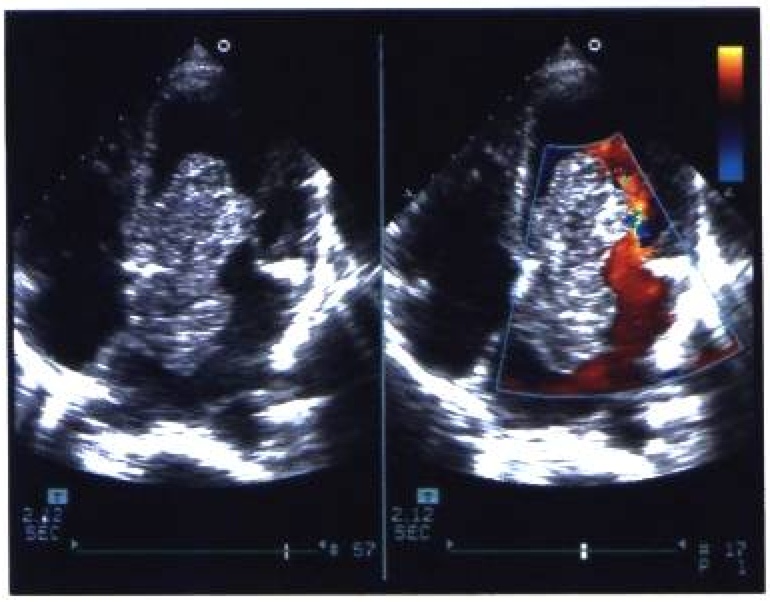


图 17-3 左房黏液瘤四腔心显示，左房内呈团状回声，有蒂附着于房间隔，舒张期瘤体充填于二尖瓣口，右图为彩色多普勒显示，二尖瓣口血流变细，血流速增快，说明造成瓣口狭窄

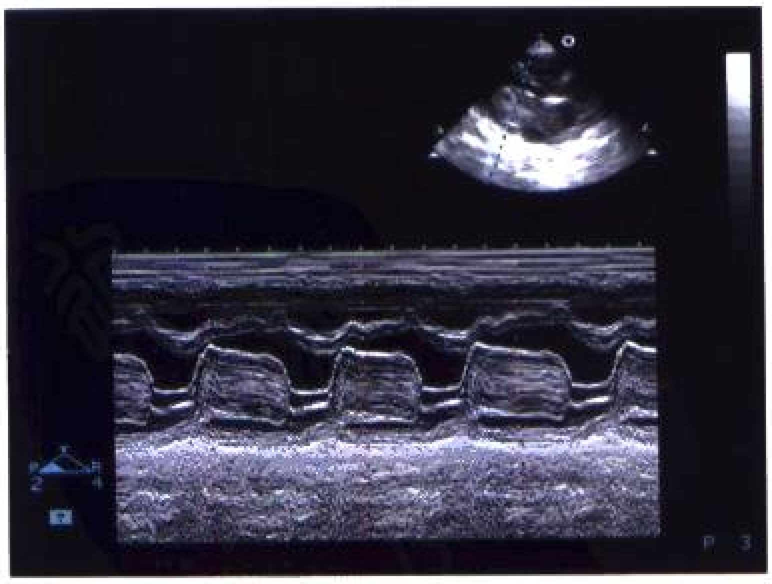


图 17-4 左房黏液瘤 M 型超声显示，二尖瓣前叶 EF 下降缓慢，前后叶间被瘤影充盈

超声心动图检查的目的是明确肿瘤位置、大小、附着点、活动度、与瓣膜的关系、是否多发，以及房室瓣口狭窄或反流情况（图 17-5～图 17-7）。



图 17-5　右房黏液瘤。患者女性，68 岁。有反复咯血史。心尖部四腔心隐约在三尖瓣前叶上方（心房侧）有一活动团块，于剑突下扫查，可较清楚地显示在同样部位的约 1.0 cm×1.3 cm 团状回声块，可变形，根据病史及超声均符合右房黏液瘤诊断



图 17-6　患者为 8 个月婴儿。左心房肺静脉口内黏液瘤（MASS），随心动而伸缩变形，符合黏液瘤的诊断



图 17-7　与图 17-6 为同一患儿，彩色肺静脉宽度仅为 0.28cm，较右肺动脉明显变窄，其右侧红色血流为右肺动脉血流信号

二、心脏横纹肌瘤

横纹肌瘤是婴儿和儿童最常见的心脏肿瘤，约占儿童心脏肿瘤的 39.9%。90%横纹肌瘤为多发，常位于左右心室及室间隔心肌组织。50%以上合并结节性硬化症。长期随访观察，发现部分横纹肌瘤有自然缩小消退的现象，因此应当对症治疗，只有在肿瘤严重影响心功能、威胁生命的情况下，才进行手术摘除。

【病理解剖】

心脏横纹肌瘤是由心肌细胞异常增生所致，是一种错构瘤。它来源于胎儿时期心肌组织，而不是真正的肿瘤新生物。横纹肌瘤呈黄灰色，大小从 1 毫米到几厘米不等，主要由柱状细胞构成，细胞浆内糖原丰富。

【血流动力学改变】

横纹肌瘤常为多发，小的横纹肌瘤只

能在镜下发现，大的横纹肌瘤易造成心室流入道和／或流出道的机械性梗阻。横纹肌瘤可以引起室性心律失常，甚至引起婴儿猝死。

【超声检查】

二维超声可见肿瘤大小、形态不一，位于室壁或室间隔或外凸入心腔，无蒂，不活动，肿瘤附着部位心壁增厚。瘤体回声密度增强、均匀、致密，边缘较整齐，虽无包膜回声，但有较明显的结节感，一般与正常心肌较易分辨(图 17-8，图 17-9)。

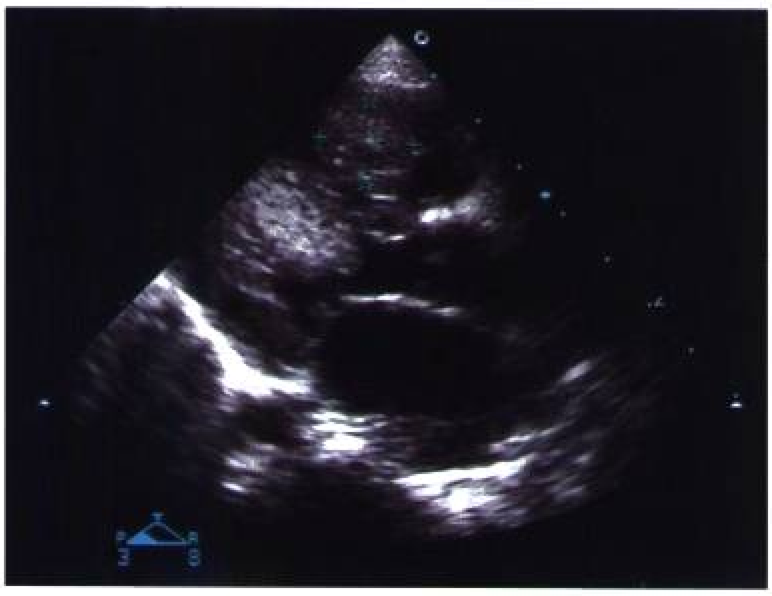


图 17-8　患儿女性 1.5 岁。左室长轴可见左、右心腔多发性回声团块。病理诊断：横纹肌瘤

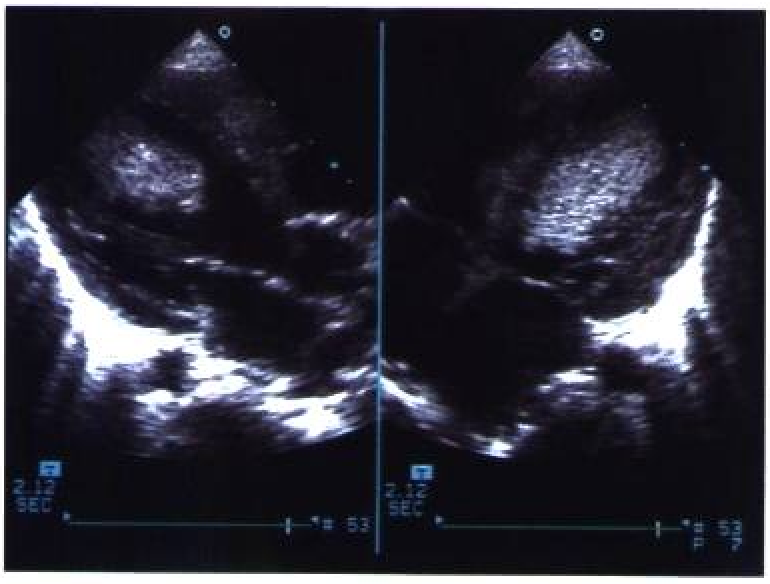


图 17-9　与图 17-8 为同一患儿，四腔心显示心腔内肿瘤

三、其他心脏良性肿瘤

（一）脂肪瘤

可见于任何年龄段，无明显性别差异。瘤体直径 10～150 mm 。常见部位有左心室、右心房和房间隔，单发或多发。瘤体可发生于心内膜下、心肌层或心外膜。瘤体主要由成熟的脂肪细胞构成，伴有纤维结缔组织等，组织成分均匀，表面光滑，有薄层纤维组织包膜。超声心动图于心室内可见回声稍增强的团块，呈圆形或椭圆形，边缘清楚，形态规则。心外膜下者多数较大，表面光滑，多有蒂；心内膜下者大多数无蒂，部分呈息肉状。约 25%的脂肪瘤完全生长于肌层。

（二）纤维瘤

心脏纤维瘤多见于婴儿和儿童，临床上可引起左、右心室流出道阻塞症状及充血性心力衰竭。纤维瘤通常位于左心室游离壁、室间隔或心尖处，多为单发，大小不一，直径有时可达 10 cm。纤维瘤常见钙化，与周围正常心肌组织有明确分界。超声探查显示纤维瘤多包埋于心肌中，没有包膜，回声反射较心肌强，有的纤维瘤也可向心腔内生长，可导致左室或右室流出道梗阻。

（三）畸胎瘤

畸胎瘤主要见于儿童和婴儿，含有多种组织成分，排列结构错乱。畸胎瘤多数由心外累及心脏，位于心包、心底部，附着于肺动脉或主动脉根部。超声表现为实性团块回声，回声强且不均匀。

（四）乳头状瘤

乳头状瘤多发生于 60 岁以上，可发生于心脏的任何部位，多附着于瓣膜装置上。超声

表现为回声均匀的圆形或椭圆形团块，表面呈乳头状。乳头状瘤常位于瓣膜的下游，如二尖瓣的心室侧和主动脉瓣的主动脉侧。

第二节　心脏恶性肿瘤

一、原发性心脏恶性肿瘤

原发性心脏恶性肿瘤多为各种肉瘤、间叶细胞瘤，例如血管内皮肉瘤、心内膜内皮肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、淋巴肉瘤、间叶肉瘤等，其中以血管肉瘤较为常见。这些肿瘤的病理生理改变依其所占心腔、发展速度等不同，多有差异。肉瘤多在右心，活动度小或不活动，肿瘤自心脏壁生长，基底部一般较宽，与心壁间的界限多不清楚，常伴有心包积液。

二、心脏转移性肿瘤

心脏转移性肿瘤为原发性肿瘤的20～40倍，发生于身体各部位的肿瘤都有向心脏转移的可能。经血液侵入心肌比经淋巴管者常见，直接从胸膜腔内恶性肿瘤扩散者常使心包膜受累。转移性肿瘤以肺癌为首位，其他还有恶性淋巴瘤、乳腺癌、恶性黑色素瘤等。恶性肿瘤的形态多不规整、边界模糊，其内回声不均。继发性肿瘤的超声表现为大量心包积液，心包腔内可探及结节状肿块；心肌浸润，局部增厚呈团块状，该处室壁运动减弱或消失。山东省立医院曾检出2例平滑肌肉瘤，出自下腔静脉，延伸至右房腔内，病理诊断为平滑肌肉瘤。

第三节　心腔血栓

心腔内血栓发生于心脏病变基础之上，包括慢性风湿性瓣膜病、心肌梗死、心肌病、人工瓣膜置换后以及房性心律失常等多种疾病，尤其易发生于心房纤颤患者。血栓最常发生在左房内，其次为左心室。

一、左心房血栓

1. 发病原因

左心房血栓形成常见于慢性风湿性心脏瓣膜病，尤其是二尖瓣狭窄的患者。由于左心房内压力增高，血液滞留，左房血液排空延缓，导致血栓形成。

2. 血栓部位

左心房血栓常发生于左房的后壁、侧壁及左心耳，部分可延伸至房间隔中上部，极少数患者可于二尖瓣环上方的心房壁产生血栓。左心耳血栓在常规经胸超声心动图上显示欠清晰，故多数患者的左心耳血栓须采用经食管超声心动图检查。

3. 血栓超声特点

多为边缘清晰的圆形或椭圆形团块回声，亦可呈不规则形、血栓基底部较宽，内部呈强弱不均的回声(图 17-10，图 17-11)；大多数血栓活动度很小或无活动，偶尔可见漂浮血栓，随血流活动并呈浮游状(图 17-12)。左心耳血栓呈楔形充满于心耳内，也可为不规则形。



图 17-10 风湿性二尖瓣狭窄合并左房血栓(TH) 二尖瓣开放明显受限，舒张期充盈血流为五彩快速型



图 17-11 主动脉短轴切面显示左心耳附近血栓

近期形成的新鲜血栓回声偏低，如增益调节过低，可能会被漏诊；陈旧性血栓因血栓内机化，回声通常较强，易于发现；多次形成的血栓在超声上表现为回声强弱不均和分层状态。在仔细观察和灵活的操作手法的配合下，较大血栓较容易发现，但直径小于 0.5 cm 的血栓易于漏诊，特殊部位例如左心耳血栓经胸扫查受到一定的限制，而经食管超声心动图则能清楚地显示出来。



图 17-12 为二尖瓣狭窄，为左心房内可见活动性血栓

4. 鉴别诊断

(1) 左房黏液瘤 左心房血栓应注意与左心房内的肿瘤相鉴别。尤其应与常见的左心房黏液瘤相区别。左房黏液瘤形态为圆形或椭圆形，有变形性，有蒂附着于房间隔上，活动度大，舒张期入二尖瓣口，收缩期回左心房；而血栓则附着面积大，相对固定，多发生于左房后下壁及左心耳。

(2) 左房“烟雾”样回声 “烟雾”样回声又称自发对比显影，浓密的左房“烟雾”样回声应与新近形成的左房血栓相鉴别。左房“烟雾”样回声表现为弥散于左房内呈“旋流”样缓慢流动的微细点状回声，为红细胞的缗钱状运动所致，这些缗钱状的血球实际为微型血栓。极其浓密而又缓慢的“烟雾”样回声可考虑为血栓前状态，如不及时处理，可进一步发展成为血栓。

二、 左心室血栓

左心室血栓是心肌梗死患者的常见并发

症。据尸体解剖发现发生率为20%~60%。主要由于左室出现节段性室壁运动障碍或呈矛盾运动，使血液在此淤滞而形成血栓，常称为附壁血栓。30%~40%的血栓发生于急性前壁心肌梗死的患者。扩张型心肌病患者左室内也容易形成血栓。

1. 血栓部位

血栓常发生于心尖部，多位于心肌梗死室壁运动异常的部位，尤其是室壁瘤处更易形成血栓，少数位于左室下壁。

2. 血栓形态

一般为扁平形或新月形，其基底部与心室壁多为广泛附着，部分血栓呈半圆形突出于左室心腔内。少数血栓呈条带状，回声漂浮于左室腔。血栓的回声一般比邻近的心肌回声强，与正常心肌分界清楚。机化血栓回声较强，新近形成的血栓回声则较弱。

3. 鉴别诊断

（1）左室乳头肌　左室内乳头肌在形态、位置、数目上均可发生变异，乳头肌与二尖瓣腱索相连，通过短轴到长轴之间的转换可以分辨。

（2）左室粗大肌束　又称左室粗大假腱索，为横跨左室内的纤维结构，可位于乳头肌与室间隔之间、游离壁与游离壁之间，或游离壁与室间隔之间。回声较强。

三、右心血栓

心房纤颤、三尖瓣狭窄等病变导致右心房扩大、血液淤积可导致右房血栓，该类血栓多附着于右房壁，形态不规则，无明显活动。右房血栓亦可来源于静脉系，该类血栓一般不大，漂浮于右房内自由活动，容易通过三尖瓣进入右室、肺动脉，导致肺栓塞。右心室心肌梗死、心肌病等，可形成右室血栓（图17-13）。右室血栓可导致肺栓塞。超声表现与左心相似。及时发现右心活动性血栓并积极治疗，可有效防止肺动脉栓塞。

诊断时应注意与右心肿瘤、三尖瓣赘生物，以及下腔静脉口的欧氏瓣、希阿利网相区别。另外，还应注意占位性病变是心内还是心外，如纵隔肿瘤(图17-14)。



图17-13　患者，9岁男童。为右室型心肌病，右心房明显增大，右室内呈"蜂窝"状占位性病变，右室壁收缩极差，彩色多普勒显示可见充盈性血流信号流动于液性暗区内，手术证实为多发性心腔内的弥漫性血栓



图17-14　前纵隔肿瘤，包块回声不均，位于肺动脉前方，压迫肺动脉及右室流出道

第十八章　肺部疾病

第一节　慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病简称肺心病，是因肺、胸廓、肺血管慢性病变所致的肺循环阻力增加、肺动脉高压，进而使右心肥厚、扩张，甚至发生右心衰竭的心脏病。

本病在我国较为常见，根据国内近年的统计，其平均患病率为0.41%～0.47%，发病年龄多在40岁以上，患病率随年龄增长而增高，气候寒冷地区发病率较高；急性发作以冬、春季多见，急性呼吸道感染常为急性发作的诱因，常导致肺、心功能衰竭，病死率较高。

【病因】

本病主要由支气管、肺疾病引起，其中尤以慢性支气管炎并发阻塞性肺气肿最为常见，占80%～90%，其次为支气管扩张、支气管哮喘等。

【发病机制与病理】

1. 肺动脉高压诊断标准

应用右心导管测得正常人肺动脉收缩压2.0～4.0 kPa(15～30 mmHg)，舒张压0.4～1.6 kPa (3～12 mmHg)，平均压力1.2～2.1 kPa(9～16 mmHg)。目前肺动脉高压比较统一的标准：收缩压大于4.0 kPa (30 mmHg)，平均压大于2.7 kPa (20 mmHg)。1989年全国肺心病心功能专题研讨会提出了我国肺动脉高压的统一标准：在静息状态下，肺动脉收缩压大于4.0 kPa (30 mmHg)，和/或肺动脉平均压大于2.67 kPa(20 mmHg)或运动后肺动脉平均压大于4.0 kPa(30 mmHg)。静息时肺动脉压高于正常者称为显性肺动脉高压，如静息时肺动脉压正常，而运动后超过正常值称为隐性肺动脉高压。肺动脉高压可分为轻、中、重三型：轻型平均压为4.0～5.3 kPa(30～40 mmHg)；中型，平均压为5.3～9.3 kPa (40～70 mmHg)；重型，平均压为9.3 kPa (70 mmHg)。

2. 肺动脉高压形成的原因与机制

①因肺功能障碍引起的缺氧与高碳酸血症和呼吸性酸中毒，使缩血管物质增加，局部缩血管物质和扩血管物质的比例的升高等因素致使肺血管收缩、痉挛是引起肺动脉高压的主要原因。②长期反复发作的慢支气管炎、支气管周围炎可引起其邻近肺小动脉发生炎症，管壁增厚，管腔狭窄，纤维化或完全闭塞，致肺血管阻力增加，也是肺动脉

高压产生的原因之一。③肺气肿的加重，肺泡内压增高，压迫肺泡毛细血管，造成毛细血管管腔狭窄或闭塞，肺泡壁破裂使毛细血管网毁损等，使肺泡毛细血管床减少，当减少超过 70%时，肺循环阻力增大，促使肺动脉高压产生。④慢性缺氧使肺血管收缩、肺血管重构，使管腔狭窄、阻力增大，在上述改变的基础上，长期缺氧与高碳酸血症，导致水、钠潴留，继发性红细胞增多症，血容量增加，血液黏稠度增加，更使肺动脉压进一步升高。

3. 心脏及大血管病变

肺循环阻力增加时，右心发挥其代偿功能，克服肺动脉压升高的阻力而发生右心室肥厚。肺动脉高压早期，右心室尚能代偿，舒张压末期压仍正常。随着病情的进展，特别是急性加重期，肺动脉压持续升高且严重到超过右心室的负荷时，则右心失代偿，其结果是右心排血量下降，右室收缩末期至舒张期残留血量增加，舒张末压增高，促使右心室扩大和右心室功能衰竭。

【临床表现】

本病发展缓慢，临床上除原有肺、胸疾病的各种症状和体征外，主要是逐步出现肺、心功能衰竭以及其他器官损害的征象。按其功能的代偿、失代偿期进行分类，临床上常常把仅有肺动脉高压，而无右心损害者称为早期肺心病；有肺动脉高压、右心损害的依据，而无腔静脉系统淤血(或下腔静脉、肝静脉不增宽）者称为肺心病心功能代偿期；有肺动脉高压、右心损害及腔静脉淤血者，为肺心病合并右心衰竭称为肺心病心功能失代偿期。各期临床症状如下：

（1）心功能代偿期(包括缓解期)　这一时期主要是慢阻肺的表现。慢性咳嗽、咳痰、气急，活动后可感心悸、呼吸困难、乏力和劳动耐力下降。体检可有明显肺气肿征，下肢轻微浮肿，心音遥远，如肺动脉瓣区有第二心音亢进，则提示有肺动脉高压。

（2）功能失代偿期(包括急性加重期)　这一时期的临床主要表现以因急性呼吸道感染引起呼吸衰竭为主，有或无心力衰竭，以右心衰竭为主。此期肺动脉压进一步升高，表现为周围静脉淤血的症状和体征，如颈静脉怒张、肝肿大、下肢浮肿加重、呼吸困难加重等。

【血液动力学】

肺心病患者肺功能障碍导致肺小动脉痉挛、狭窄、纤维化、致肺血管床减少，当减少超过 70%时，则引起肺动脉升高，继之右心室流出道及主肺动脉代偿性增宽。长期持久的肺动脉高压，使右室阻力负荷加重，右室壁及室间隔增厚，右室扩大及转位，乳头肌位置异常，加之右室收缩阻力增大，收缩压升高，致三尖瓣装置功能失调，出现三尖瓣关闭不全，右房、右室呈容量性负荷过大，而使之扩大更明显，最终导致右心衰。特别是急性呼吸道感染发生时，肺功能急剧减退，肺动脉压急剧升高，促使右室进一步扩大和加剧心衰。由于右房、右室容量负荷增加，其压力随之升高，致使周围静脉回流阻力增大，周围静脉压升高而发生淤血现象，表现为颈静脉怒张、肝大、腹水、下肢浮肿等临床症状和体征。

【超声检查】

1. 检查方法

肺心病患者由于心前区透声窗变小并下移，因此多在胸骨左缘 5、6 肋间显示心脏图像。检查方法是让患者 90° 左侧卧位，此时心脏向左下推移肺组织，故可以

获得较满意的图像。如图像仍不清楚，可让患者平卧位，两腿曲起，令其张口呼吸使腹壁松弛，再进行剑突下探查，可获得剑下四腔心及各短轴切面。此类患者因心脏下移、无肺组织遮挡所获取的图像较正常人更为清晰。必要时可采用经食管超声探头进行检查，因其由后向前探查，不受胸廓和肺的干扰，可获得高质量的心内结构图像。

2. 超声表现

（1）M型超声图像 ①肺动脉瓣活动曲线呈现肺高压改变，可表现为a凹低平，<2 mm，严重者CD段呈“W”形或“V”形，ef段平坦，或可出现收缩期提前关闭。②三尖瓣活动幅度增大，三尖瓣前叶曲线的DE、EF速度增快，下降速度缓慢，E峰呈高尖型或有AC间期延长，二尖瓣曲线幅度低，CE<18 mm、CD段上升缓慢呈水平位或EF下降速度缓慢小于90 mm/s。

（2）二维超声图像 ①右室流出道扩大，其测值可≥30 mm(图18-1)，其与左房前后径的比值>1.4。②右心室扩大，右室舒张期内径≥20 mm，左、右室内径比值<2.0。③室间隔增厚，并凸向左室。④右室壁厚度≥5 mm或有搏动增强（图18-2)。⑤肺动脉主干与分支增宽，心底短轴见主肺动脉内径≥20 mm，或大于主动脉内径，右肺动脉内径≥18 mm。⑥另外，尚可见右房扩大、房间隔向左房侧凸出。

（3）多普勒检测

①彩色多普勒 肺动脉高压时常伴肺动脉瓣反流及三尖瓣反流，于四腔切面显示收缩期右房内可见三尖瓣的蓝色反流束(图18-3)。主肺动脉长轴切面于舒张期肺动脉瓣下右室流出道内可见由肺动脉瓣口反流的红色反流束。



图 18-1 主动脉短轴切面，右室流出道(RVOT)明显增宽 4.15 cm



图 18-2 与图 18-1 为同一病例。肺心病。患者男性，70 岁。有慢支病史，四腔心切面右房，右室增大，右室壁增厚 0.69 cm

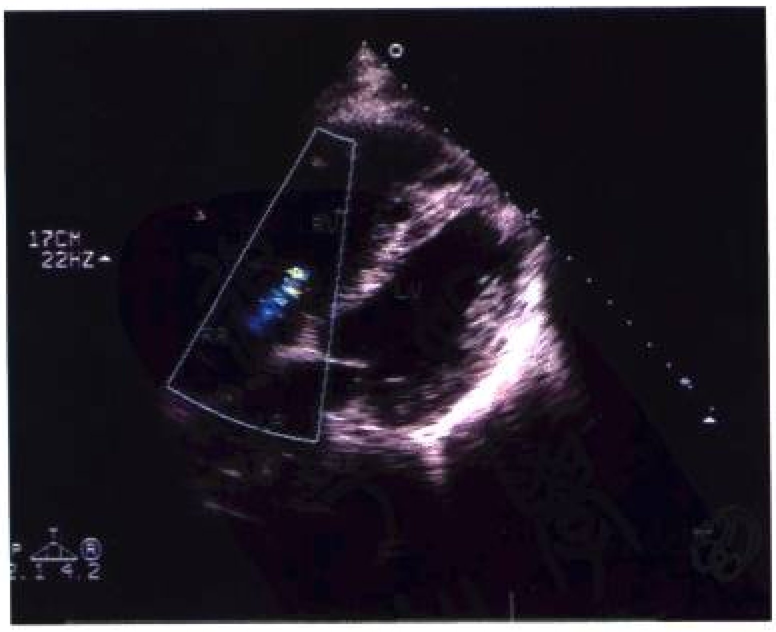


图 18-3 与图 18-1 为同一病例，彩色血流图显示三尖瓣反流，速度较快

②脉冲多普勒　a. 肺动脉血流频谱：见血流峰值前移，加速度时间(AT)缩短及加速度时间与右心室射血时间的比值(AT/RVET)缩短。主肺动脉流速比值(肺动脉收缩早期瞬时流速 PEPV/ 肺动脉最大流速 VP)随动脉压的升高而增长，可较客观地反映肺循环的流体状态以及射血期不同瞬时流速的相对变化，优于单一流速绝对值的变化。可显示肺动脉瓣反流的存在与程度，频谱显示为肺动脉瓣区舒张早、中期或全舒张期正向湍流频谱。b. 三尖瓣血流频谱：于四腔心切面在三尖瓣口取样，测舒张早期与舒张末期峰值血流速度（E 与 A），E/A 减低，可用于右心室舒张功能检测，同时可显示三尖瓣反流的存在与程度。

③连续多普勒　可记录三尖瓣最大反流速度和右房室间压差，计算右室收缩压和肺动脉收缩压(图 18-4)。同样记录肺动脉瓣反流最大速度和压差，也可计算肺动脉舒张压。

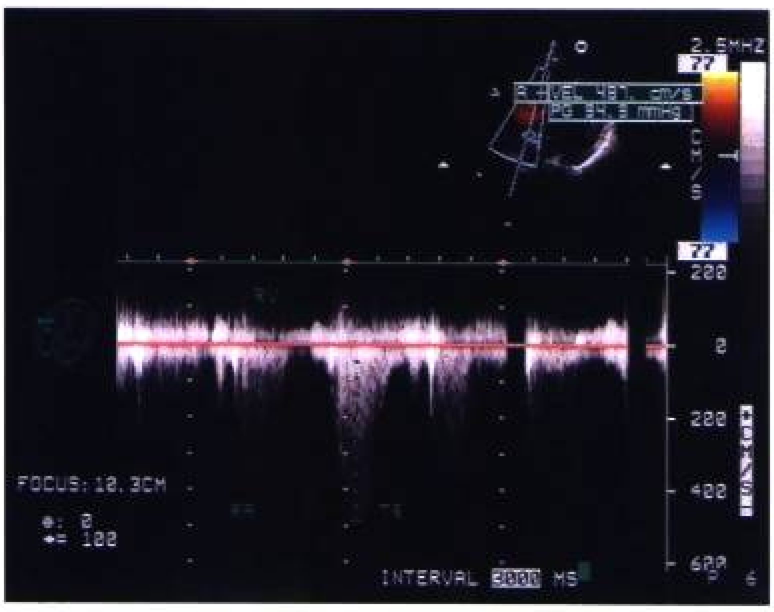


图 18-4　与图 18-1 为同一病例。用 CW 探测三尖瓣反流速度达 4.87 m/s，PG94.9 mmHg，估测肺动脉收缩压为 105 mmHg 左右

（4）三维重建　右心室与左心室不同，其形态复杂，不能用任何一个简单的几何模型来满意表示，因此基于一定的假设来推算其容积皆不理想。心室三维重建的成功，就可根据右心腔的实际形态来计算心脏内的容积，从而为计算右心输出量和残留量提供了有利的条件。肺心病人的右室舒张末期容积(EDV)增大，右室每搏量（SV）、右室射血分数(RVEF)降低，说明肺心病人的右心室收缩功能明显降低。

【诊断与鉴别诊断】

肺心病超声心动图表现多为非特异性的，且右心室形态不规则、形态多变，各径线测值变异性和重复性均欠佳，因此，在具体诊断时需密切结合临床综合判断，如慢性支气管炎病史有右心衰症状、肝大、淤血肝(图 18-5）等，通常可做出符合性诊断结论，例如，符合肺心病超声改变或符合肺心病超声心动图改变。



图 18-5　与图 18-1 为同一病例。剑突下检查，见下腔静脉扩张(2.57 cm)，肝静脉亦扩张，为淤血肝

另外，须与以下疾病进行鉴别诊断。

1. 风湿性心脏病

某些风湿性心脏病瓣膜病变，如二尖瓣狭窄亦可引起右心扩大、肺动脉高压征象，在二维超声心动图上可见病变瓣膜增厚，回

声增强，开放受限，以左房增大为主。而肺心病患者瓣膜本身无病理改变，以右房肥大为主，左心房相对较小。

2. 冠心病

肺心病与冠心病均多见于年龄较大的患者，二者合并存在的机会较多，需注意鉴别：冠心病者多有左房、左室增大，室壁节段性运动异常，如左室壁节段性收缩幅度减低或消失等。

3. 原发性肺动脉高压

两者均有肺动脉压升高，但肺心病引起的肺动脉高压有慢性肺心病史，而原发性肺动脉高压，一般发病于中青年，无慢性气管炎或支气管哮喘病史。

第二节 肺栓塞

肺栓塞是一种常见病，国外文献报道发病率为2%～3%，在美国已成为第三位致死原因。北京阜外心血管病医院的资料证实，肺栓塞在我国心血管疾病中发病率占第一位，且有增高的趋势，但大多数患者因得不到及时的诊断和治疗而死亡。超声能及早发现肺栓塞，从而为早期诊断和治疗提供了科学依据和机会。

【发病原因】

栓子的来源主要有①周围静脉栓塞：以下肢深部静脉和盆腔静脉血栓形成或血栓性静脉炎的血栓脱落最为常见，其他如盆腔炎，腹部手术与分娩亦为促进局部静脉血栓形成与血栓性静脉炎的重要原因；②右心血栓：如长期心房颤动右心房内的附壁血栓、心内膜炎时，肺动脉瓣上的赘生物等可脱落引起肺动脉栓塞；③癌栓：癌细胞可产生激活凝血系统的物质(如组蛋白、组织蛋白酶和蛋白酶)导致血液呈高凝状态，致血栓形成，恶性肿瘤本身的癌栓也可脱落；④脂肪栓塞：股骨、胫骨等长骨骨折所致的气栓；⑤妊娠期或分娩时羊水栓塞；⑥急性寄生虫病有大量成虫或虫卵进入肺循环使大量肺动脉栓塞。以上情况均可引起肺动脉压急剧升高，从而发生右心衰竭。

【发病机制与病理】

血栓在经过右房、右室到达肺动脉前可被腔静脉入右房处的Eustachio瓣、Chiari网、三尖瓣和右心耳阻截，暂时存留于右心腔内，而后再发生肺栓塞。栓子可从几毫米至数十厘米，按栓子的大小可以分为：①急性巨大肺栓塞：肺动脉被栓子阻塞达50%，相当于2个或2个以上的肺叶动脉被阻塞。②急性次巨大肺栓塞：不到2个肺叶动脉受阻。③中等肺栓塞：即主肺段和亚肺段动脉栓塞。④小肺动脉栓塞：即亚肺段动脉及其分支栓塞。急性肺栓塞时，肺动脉两侧的主要分支突然被巨大的血块阻塞，或因大量的小栓子引发肺小动脉栓塞造成肺循环横断面积阻塞过半时，均可使肺动脉压急剧升高，右心室排血受阻，发生右心室扩张与右心室衰竭。此外，因左心回流减少，左心排血量突然减少，血压下降，冠状动脉供血不足等而影响左心功能。

【血流动力学改变】

临床上有一种形象的说法：左室为压力

泵，而右室为容量泵，就是说右室对前负荷耐受性强，而对后负荷耐受性较差。肺栓塞时，由于肺动脉阻塞，肺血管阻力和右心室后负荷增大，肺动脉压升高，右室压升高，右室容量增大，右房、右室内径增大，并常导致中等以上程度的三尖瓣反流。由于肺循环量减少，又可能使左心充盈不足，致体循环量降低，血压下降，冠状动脉的灌注不良，会进一步影响左心功能，严重者可导致心源性休克。

【临床表现】

肺栓塞的临床表现多种多样，但均非特异性。轻者可无明显症状或仅劳累后气短、间歇性胸闷。当大块或多发性肺栓塞时，病人常突然感到有呼吸困难、胸闷、心悸和窒息感，可有剧烈咳嗽或咳暗红色或鲜血痰，可有中度发热、胸痛，当刺激膈时，胸痛可放射到肩部，有时可类似心绞痛。因有肺动脉高压和三尖瓣反流，听诊可闻及肺动脉第二心音亢进及胸前部的收缩期杂音。因这些症状而来就诊的患者往往被误诊为急性心绞痛、心肌梗死、急性冠脉综合征或肺炎等其他心肺系统疾病，延误诊治。

心电图典型的改变为电轴显著右偏，极度顺钟向转位和右束支传导阻滞。心电图Ⅰ导联S波深，ST段压低，Ⅲ导联Q波显著和T波倒置，呈Ⅲ波型，此征为急性肺栓塞典型、较特异的心电图变化。aVR导联R波常增高，心前区V_1、V_2导联T波倒置，P波高而尖呈肺型P波。上述表现可以在起病5～24 h出现，随着病情的好转大部分在数天后恢复。如出现以上症状和体征，应想到该病并及时做彩超检查，是提高诊断率和降低死亡率的关键。

【超声检查】

超声在肺栓塞诊断中可以提供非常有价值的诊断依据，主要基于两个方面：①直接征象　检出右心系统及肺动脉内血栓。②间接征象　心脏解剖学和血流动力学改变。

1. 二维超声心动图

（1）直接征象　超声心动图是检出右心系统和肺动脉内血栓或栓子简单而准确的方法，可实时动态显示血栓的形态和活动。在右心室内可发现长管状、游离、呈蛇样高度活动的血栓，这种血栓多由周围静脉血栓脱落，暂时停留在右心腔，最终顺血流方向移行至肺动脉系统导致急性肺梗死。肺动脉内血栓的超声特征可分为两种形态：①主肺动脉内或左、右肺动脉内可见长管状高度活动的血栓，临床上多有急性肺动脉栓塞的症状及体征。②主肺动脉或左、右肺动脉内可见高密度、不活动的附壁血栓(图18-6)，临床上有慢性肺动脉高压的症状及体征。



图18-6　患者男性，46岁。肺动脉内血栓形成并肺动脉高压，显示肺动脉扩张，其分叉处见占位性团块阴影（箭头所示）

（2）间接征象　①右心扩大：既往无右心系统疾病的患者，右心房内径增大，右心室舒张末期和收缩末期内径均明显扩大，典

型患者胸骨旁左室短轴观上，左室呈"D"形（图 18-7），此为右室压力负荷过重较特异的表现。右心扩大的同时伴随左心室收缩末期和舒张末期内径减小，由于左心室前负荷减少以至于舒张末期内径减小更显著。随着患者病情改善，右室内径可逐渐减小甚至恢复正常。②有作者认为，右室壁从基底部至中间部的游离壁运动减低，而右心室心尖部运动几乎正常，但当存在三尖瓣大量反流，由于右室处于容量负荷过重状态，其右室壁运动幅度可增大。③室间隔运动异常：室间隔弯向左室侧，收缩期运动幅度减低，收缩期增厚率减小。④肺动脉内径改变：肺动脉主干在急性肺栓塞时扩张可不明显，而肺动脉分支常有增宽。如肺栓塞转入亚急性或慢性期，肺动脉主干内径多出现扩张。⑤下腔静脉呼吸变化率减小：下腔静脉呼吸变化率（即下腔静脉塌陷指数）正常 >80%，由于肺动脉高压和右心功能减低时引起右房平均压增高，右心负荷增重，右心房平均压>10 mmHg，下腔静脉内径常常增宽，下腔静脉塌陷指数<0.4。



图 18-7 与图 18-6 为同一病例。心室短轴切面可见右室扩张，室间隔变平直，左心室呈典型"D"字征

2. 多普勒超声心动图

（1）90%以上的患者可显示三尖瓣反流速度增高，其峰值速度常大于 2.5 m/s，反流压差大于 30 mmHg，利用连续多普勒可检测三尖瓣反流速度和估测肺动脉收缩压，能直接快速判断肺动脉压升高的状况（图 18-8）。

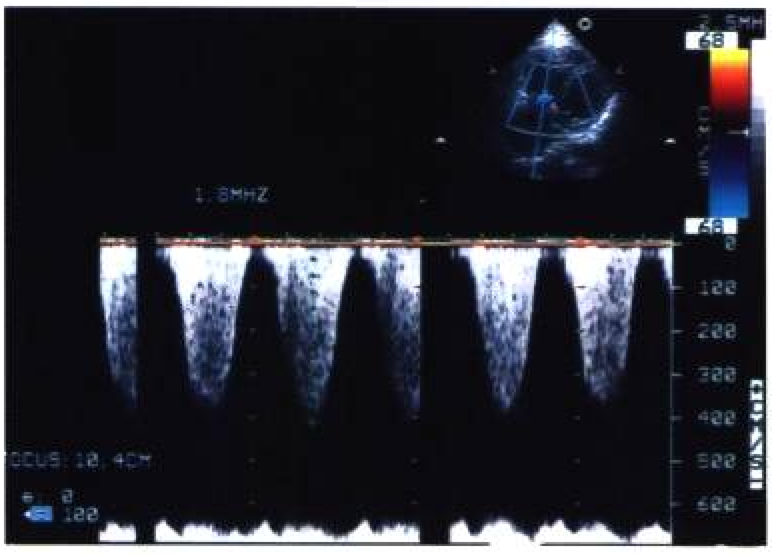


图 18-8 与图 18-6 为同一病例。三尖瓣反流速度增高，连续多普勒检测速度为 4.13 m/s，PG68.2 mmHg，估测肺动脉收缩压 78 mmHg 左右

（2）肺动脉和右室流出道血流频谱改变　肺动脉和右室流出道收缩期峰值血流速度明显减低，急性大面积和次大面积肺栓塞患者，肺动脉血流频谱可呈现收缩中期断流的双峰改变，即收缩早期呈窄尖峰状且速度高于收缩晚期，而收缩中晚期呈圆隆的低速血流频谱，持续时间早期峰明显短于晚期峰。血流加速时间（ACT）和减速时间（DCT）均显著缩短，部分肺动脉血流频谱呈单峰形态，血流加速时间明显缩短，频谱形态似倒置的直角三角形。

（3）肺动脉分支血流频谱　将多普勒超声取样容积置于左或右肺动脉分支，同样显示上述肺动脉血流频谱改变，栓塞面积越重，上述改变越明显。

（4）左心室舒张功能减低　右心室的急性扩大导致左心室前负荷减少，左心室舒张功能的减低，主要表现为松弛性和顺应性下降。多普勒超声心动图检测二尖瓣血流频

谱,E 峰速度减低,A 峰速度增高,同时 E 峰血流加速时间和左心室等容舒张时间(IRT)缩短。

3. 经食管超声心动图(TEE)

对经胸超声心动图检查困难、接受呼吸机治疗、术中及不能左侧卧位的患者,适合于做食管超声心动图。由于探头声束无肺组织阻挡，主肺动脉和右肺动脉的栓子更易看,有时左肺动脉及部分叶动脉的栓子也可看到，根据栓子的大小和位置选择治疗方法。Pruszczyk 等用经食管超声心动图法检测肺栓塞,提出以下 5 项中至少 3 项阳性为诊断标准:①三尖瓣关闭不全,右心室至右心房高峰收缩梯度＞30 mmHg；②室间隔变扁平;③右心室扩大,胸骨旁长轴径＞27 mm;④肺动脉射血加速时间缩短,在右心室流出道处＜80 ms；⑤下腔静脉扩张＞20 mm。再加上在肺动脉干,左、右肺动脉,叶间干和叶动脉看到的栓子，则 TEE 的敏感性达到 80%，特异性达 100%，阳性预报值 100%,阴性预报值 52.9%。研究发现其敏感性和阴性预报值仅次于 CT。

4. 血管内超声心动图

临床研究表明，经食管超声心动图证实的慢性肺动脉血栓栓塞，血管内超声心动图 (IVUS) 不仅可发现主肺动脉和右肺动脉内的血栓，而且可以发现左右肺动脉远端至肺段的血栓。Recon 等的研究结果显示，慢性肺动脉血栓栓塞患者有肺动脉血管壁增厚、“新月层”样改变及广泛的血栓机化形成。目前应用的 IVUS 探头频率主要是 20.0 MHz,而且导管不够柔软,因此只能到达直径为 2 cm 的血管。随着 IVUS 探头及导管技术的改进,IVUS 的临床应用会更加广泛。

【诊断评价】

除了临床症状、体症外,肺栓塞的准确诊断还依赖于综合性的检查方法，如超声、核素、螺旋 CT、磁共振、肺动脉造影及血浆 D- 二聚体测定等，超声作为第一线的筛选性的诊断手段,是急性肺栓塞影像学诊断的重要部分。具有检查方便、无创、检查费用低、可反复检查、应用广、可用于急诊床边检查等优点,在肺栓塞的快速诊断、疗效观察及预后判定中起着重要作用。

第三节　肺动脉高压

原发性肺动脉高压是一组原因不明的毛细血管前肺循环高压性疾病，病理上肺小动脉内膜增生和中层肥厚，导致肺动脉管腔慢性闭塞，肺血管阻力升高和肺动脉高压,但肺毛细血管压(楔压)和左房压力正常。

本病较为少见,发病率约占心血管疾病的 0.2%,占全部尸检的 0.08%～0.2%。但据文献报道,有逐年增加的倾向,可发生于任何年龄，成年的典型病例以年轻女性为多,女：男约为 4：1,在美国约 2.5：1,年龄以 14～19 岁占多数,约 14%有家族史。预后欠佳,5 年后存活数不足 1／3，患者最终死于右心衰竭。

【发病原因】

其病因及病理机制不十分清楚，但下列原因可能与之有关：①反复微小血栓栓塞，占 58%。②丛性肺动脉病，占 28%。③肺静脉闭塞性病变，占 16%。主要累及小静脉，也可能与血栓栓塞有关。其他原因，如自身免疫、肝脏疾病、药物、雌激素、血清铜等，也可能与本病的发生有一定关系。

【病理】

根据活检和尸检的组织学研究表明，原发性肺动脉高压最常见的组织学特征是肺小动脉中层肥厚，内膜增生纤维化，纤维样退行性变性、坏死和血栓形成。这是引起肺血管阻力升高的形态学基础。现已查明，原发性肺动脉高压有三种不同的病变：丛状肺动脉病变、外周血栓性动脉病变和肺静脉闭塞性病变。丛状肺动脉病变的特点是伴有肌性小动脉扩张与过度扩张的丛状损伤并存的向心性内膜肥厚。外周血栓性动脉病变的特点是伴有血栓机化的肌性小动脉的离心性肥厚。这两种病变均有血管平滑肌细胞移行至非肌性动脉和动脉平滑肌肥大。静脉闭塞性病变初期，在肺动脉内也有类似病变。对一家族性此类患者研究发现，同一患者肺动脉可同时存在丛状和血栓性两种血管病变。目前尚不清楚上述不同的病理改变是否有不同的发病机制、抑或是同一发病过程中的不同阶段。

【临床表现】

原发性肺动脉高压发病隐匿，先有肺动脉压力升高，右心室代偿表现，继之出现右心衰竭的特征。依据肺动脉压和心排血量的变化将临床经过分三个阶段 ①初期：肺动脉压逐渐升高，心排血量正常，通常无明显症状；②中期：肺动脉压稳定升高，心排血量仍保持正常，可出现全部症状，病情尚稳定；③晚期：肺动脉高压稳定少变，心排血量下降，症状进行性加重，心功能失代偿；常见症状以气促、胸痛、头晕，甚者发生晕厥。呼吸困难、心绞痛样胸痛和周围型紫绀为此病的典型三联征。右心功能代偿失调后，常出现紫绀、腹水及下肢水肿。听诊可有肺动脉区第二心音亢进伴高调的肺动脉喷射性喀喇音及柔和的收缩中期喷射音，常可听到三尖瓣收缩期反流性杂音。

临床诊断原发性肺动脉高压的标准：

（1）呼吸困难逐渐进行性加重，紫绀，右室压力负荷过重，有右心衰竭的表现。

（2）心导管和／或 X 线、二维超声心动图、心电图证实有肺循环高压，右室肥大。

（3）体检及辅助检查除外继发性肺循环高压 ①临床上能够发现的肺血栓栓塞。②能引起肺血流量增多(左向右分流)的先天性心脏病。③引起严重的通气障碍的肺部疾病。④毛细血管后肺高压的疾病。⑤间质性肺病。⑥其他肺动脉疾病。

【血流动力学改变】

主要是肺血管阻力升高，导致阻力性肺动脉高压。肺动脉压力可达到或超过体循环动脉压力的水平。右心排血量和肺动脉血流量均减少，运动后亦无明显增加。右室后负荷增加导致右心室肥厚，最终出现右心衰竭。右室收缩压增高和肺动脉舒张压升高可导致三尖瓣和肺动脉瓣反流，从而更进一步加重了右心衰竭。右室压力升高，迫使室间隔向左室侧移位，又导致左室舒张功能障碍，致使其排血量亦减少。少数患者由未闭的卵圆孔形成右向左分流，体循环动脉血氧含量下降。

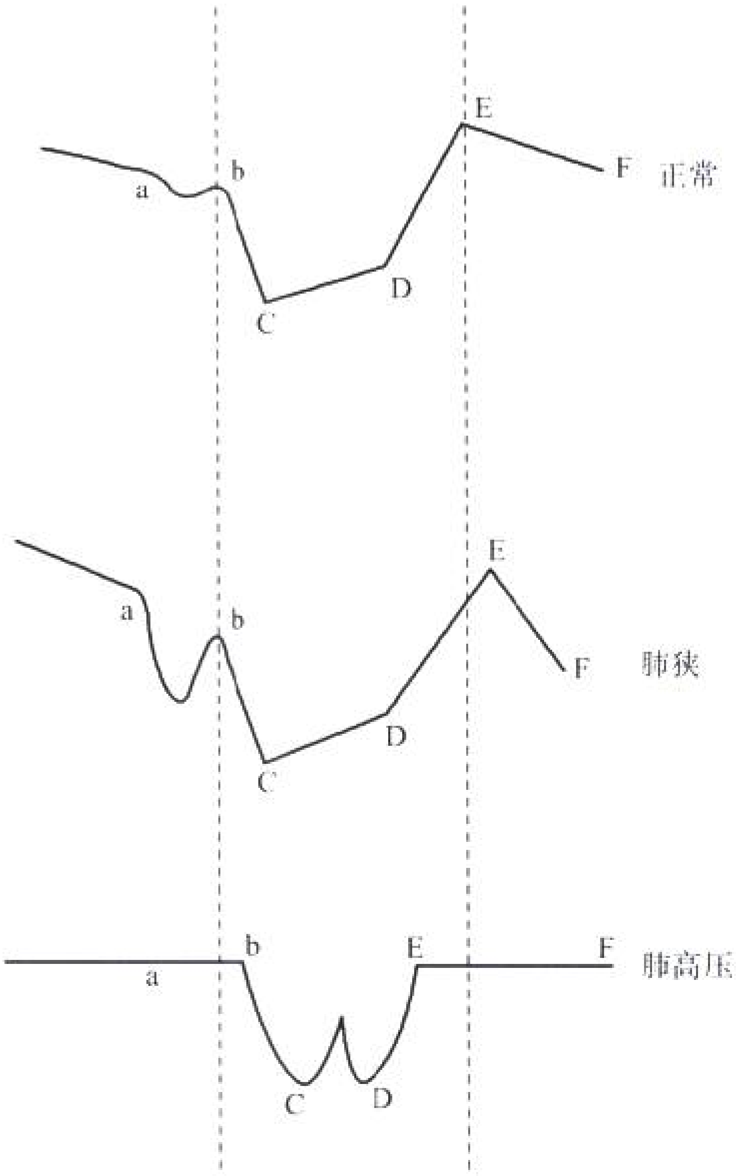


图 18-9　M 型肺动脉瓣曲线示意图

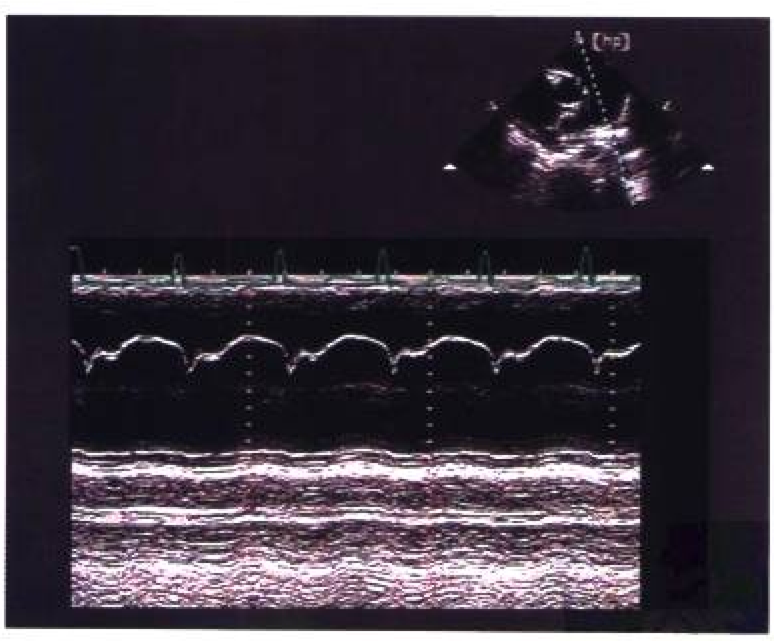


图 18-10　肺动脉高压，肺动脉瓣 M 型超声心动图，曲线 EF 段较平直，收缩波呈"W"形

【超声检查】

1. M 型超声

肺动脉瓣后叶回声曲线 a 凹变浅或消失(图 18-9)，出现收缩期关闭征，即 CD 段呈"W"形(图 18-10)。

2. 二维超声

可见右房和右室扩大，而左房和左室缩小。室间隔凸向左室侧，左室短轴切面形态呈"D"形改变，室间隔和右室游离壁增厚。主肺动脉及其分支显著扩张，搏动性下降。由于肺动脉前向血流受阻，速度变慢，故肺动脉内可见"云雾"状回声，少数患者可见肺动脉及其分支内的血栓回声。

3. 彩色多普勒

右室流出道和心房内可分别探及肺动脉瓣反流和中度以上的五彩快速的三尖瓣反流信号，二尖瓣和主动脉血流速度降低。

4. 脉冲多普勒

肺动脉血流频谱呈特征性三角形变化，上升支加速，峰值降低并前移，右室射血时间缩短，右心室射血前期时间 (RPEP) 延长，RPEP/RVET 比值增大。肺动脉血流下降支出现顿挫，致频谱形如"匕首"状，加速时间 (ACT) 缩短，肺动脉血流减速时间 (DCT) 延长，致使 DCT 大于 ACT(图 18-11)。

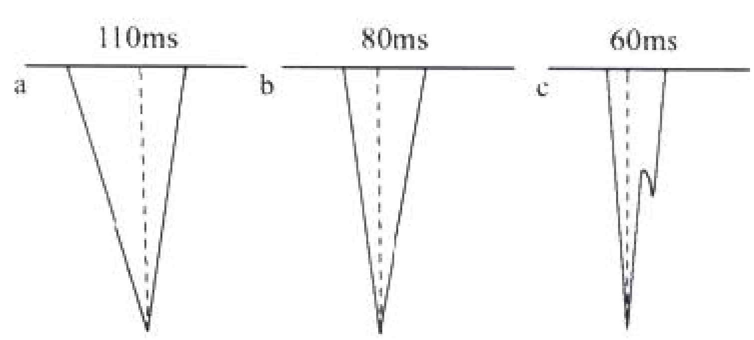


图 18-11　多普勒肺动脉血流图

a. 正常脉冲多普勒血流频谱图。肺动脉加速时间 AT=110ms

b. 轻中度肺动脉高压，多普勒血流图。AT=80ms，较正常缩短

c. 重度肺动脉高压，多普勒血流图。AT=60ms，频谱呈"匕首"形

5. 连续波多普勒

根据三尖瓣和肺动脉瓣反流频谱，利用

简化的伯努利方程计算出肺动脉收缩压、舒张压和平均压，这些压力均显著升高，甚至可超过主动脉的压力。

6. 声学造影

经周围静脉行右心声学造影，一方面可发现此类患者增宽的肺动脉内造影剂出现旋转现象和右心及肺动脉显影时间延长等征象。同时还可借此排除伴有继发性肺动脉高压的先天性心脏病，如房间隔缺损、室间隔缺损及动脉导管未闭等。

【诊断评价】

多普勒超声心动图在原发性肺动脉高压中的主要作用有①定量测定肺动脉压，估测肺动脉高压的程度。②有效排除各种左向右分流的先天性心脏病和瓣膜性心脏病所引起的继发性肺动脉高压，配合声学造影，可确诊或除外艾森门格尔综合征。③评估病情、预后与对治疗的反应：可通过观察肺动脉压、右心扩张程度、主肺动脉直径、室间隔运动、左右心室射血分数变化来评估病情及预后，并在随诊时反复测量上述指标判断治疗效果。

【鉴别诊断】

原发性和继发性肺动脉高压在超声反映肺动脉高压指标上没有差别，缺乏特异性表现，超声诊断原发性肺动脉高压尚需排除各种心脏病引起的继发性肺动脉高压。导致继发性肺动脉高压原因颇多，最常见先天性左向右分流的一类心脏病，如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等，由于心内分流导致肺血流量增加而致肺动脉高压。风心病二尖瓣狭窄、左心衰竭及左房黏液瘤等，由于左房压力增高，直接导致肺静脉压升高，而反射性引起肺动脉高压。肺部疾患，由于肺血管床减少及长期缺氧肺微血管痉挛导致肺动脉高压。以上各种疾病所致肺动脉高压，除超声心动图有肺动脉高压表现外，还具有各种心脏病本身特征性超声表现，再结合临床可以作出继发性肺动脉高压的诊断。

另外，还有一种常见的情况，就是新生儿出生后部分患儿有肺动脉高压症，超声表现为三尖瓣反流速度增高，反流压差可高至50～60 mmHg，计算肺动脉压，可有不同程度的升高，此种情况即所谓的新生儿持续性肺动脉高压症，可能由于出生后肺毛细血管发育不全或收缩所致，如能及时发现及时处理，通常预后良好(图 18-12)。

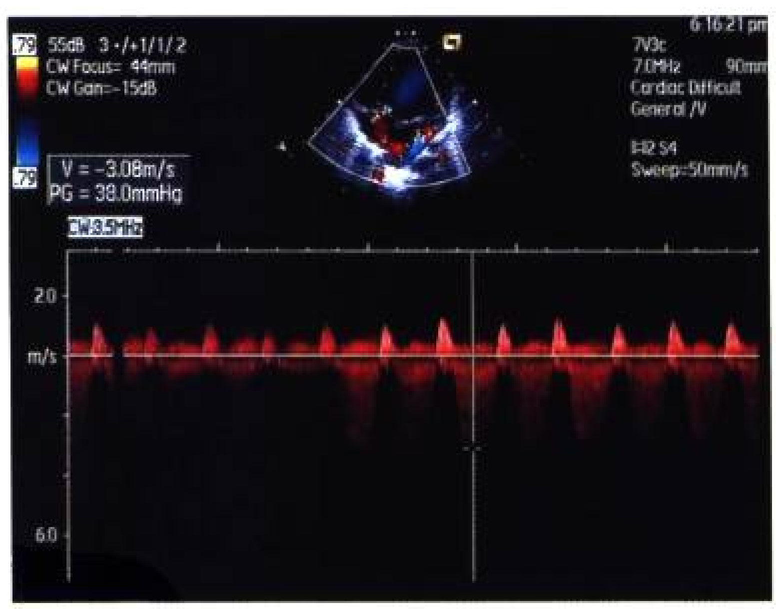


图 18-12 患儿男性，44 天。持续性肺动脉高压症，三尖瓣反流速度为 3.08 m/s，PG 38.0 mmHg；估测肺动脉收缩压为 43 mmHg

第十九章　常见先天性心脏病

第一节　胎儿心血管早期胚胎发育

(一)胚胎初始血循环的形成

在胚胎发育中，胎儿血循环建立较早。首先，卵黄囊壁上的胚外中胚层细胞在局部积聚成团，称为血岛(blood island)。在其周边的细胞分化为扁平的内皮细胞，血岛的中央部分细胞变为圆形，形成游离状的造血干细胞。其相邻的内皮细胞相互连接，从而形成最早的毛细血管。随着胚胎发育，在体蒂或绒毛膜处的胚外中胚层也以同样的方式建立早期的毛细血管。这些毛细血管的分支逐渐延伸并相互连接，从而形成胚胎外的毛细血管网。然后，在胚胎内的间充质内出现许多裂隙，裂隙周围的细胞分化成内皮细胞，形成胚胎内的毛细血管网。这些毛细血管以出芽的方式发出分支，并逐渐延长和相互连接，建立起胚胎内的毛细血管网（图19-1)。第3周末或第4周初，心血管形成并开始节律性的搏动，从而开始了胎儿的早期的血液循环。



图19-1　胎儿胚胎最初血岛和血管形成模式图。图中显示血岛位于卵黄囊壁的胚外中胚层细胞，血岛的相互连接即形成原始的毛细血管，随着毛细血管的诞生、分支和相互连接即形成胚胎内的毛细血管网

(二)胚胎早期心血管的形成

胚胎发育第3周时,在口咽膜头端两侧的中胚层内,各出现了一群细胞,形成生心索。在生心索的背侧出现一个腔,为心周体腔。随着生心索由口咽膜的头侧转移到咽的腹侧,心周体腔也随之由背侧转移到腹侧;同时,生心索形成左右两条并列的纵管,称为原始心管。

(三)早期心脏结构的形成

心脏开始发育至21~23天,心管就开始跳动,但此时心跳对血液循环并无实际意义。至第4周末,心血管进一步发育后,心血管系统才开始有循环功能。

1. 心脏外形的演变

最初的发育过程是先在围心腔内形成一直管,即为心管(图19-2)。心脏壁由内外两层构成,内层发育成内膜,外层发育成心肌组织和心外膜。然后,心管发生两个缩窄环,将心管分为三个部分,从头端至尾部分别为心室和心房;在心房的尾部再出现一个膨大的部分,名为静脉窦。在其末端再分出两个角。在其后的发育中,由于心管的发育较围心腔快,受围心腔的限制,心管的发育不能在纵向上延伸,而只能弯曲,动脉球和心室可见的弯曲部分向围心腔尾端的右侧突出而形成"U"字形。这时,心房连同静脉

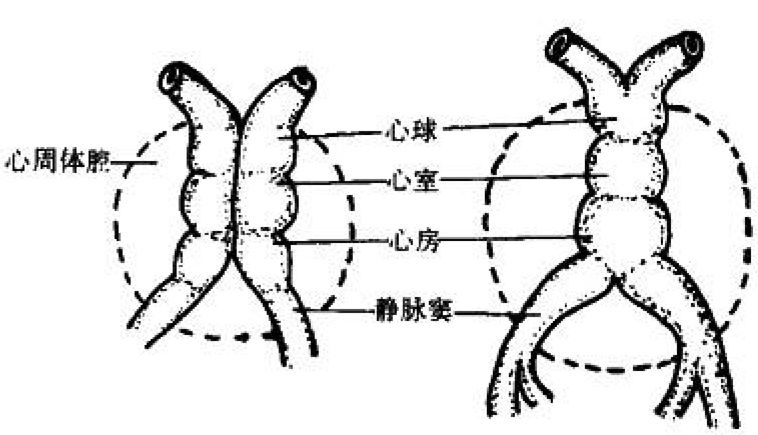


图19-2 胚胎原始心管形成示意图。左图显示胚胎3周时,生心索为两条并行的管腔;右图显示胚胎4周时,两条心管纵向旋转融合为一条心管

一起移向心室的背面头侧左上方,心管也随之成"S"形(图19-3)。其后,由于大部分回心血液集中于静脉窦的右角而逐渐扩大,左角血液较少,而逐渐缩小。

由于心房腹侧有动脉球又称心球,背侧紧靠食管,前后发育均受限制,故只能向左右两侧扩展,而形成左右心房。

随着心室的发育和扩大,逐渐将动脉球的一部分吸收进来,动脉球与心室间的深沟也随之变浅。此时,心房与心室间的缩窄也更加明显,于是房室连接处形成一缩窄通道,即为房室管。同时,心室部分的表面形成一纵向沟,称室间沟。在第4周末,心脏外表已初步成形,但其内部仍为管状,尚未分隔。此期,超声可检测到心脏位于初具人形胎儿胸腔部位。彩色多普勒超声可在胎儿胸腔部位测到红蓝色不同方向的血流信号。

2. 心脏内部的分隔

随着心脏外部逐渐成形,自胚胎第5周开始,其内部也逐渐开始分隔。

(1)房室管的分隔(图19-4) 在房室管背腹两侧的正中线上的心内膜组织开始增厚,形成两个心内膜垫。至第6周时,背腹两个心内膜垫的中央部分融合,将房室管分成左右两个管道,即左房室管;以后,房室管之间的心内膜垫向左发育成二尖瓣的前叶,向右发育形成三尖瓣隔叶,此时,部分发育不完全可形成先天性二、三尖瓣裂隙或发育不良致使瓣膜关闭不全。

(2)心房的分隔 在心内膜垫发育的同时,于心房背侧的顶部正中线上,先形成一"镰"状隔膜,即第一隔。此隔向心内膜垫方向生长,但与心内膜垫不相连,两者之间形成一孔,即第一房间孔,亦称原发孔。此孔的作用是使两房的血液相流通。以后,心内膜垫组织向上朝第一隔下缘生长,将第一孔封闭。同时,在第一孔封闭之前,第一

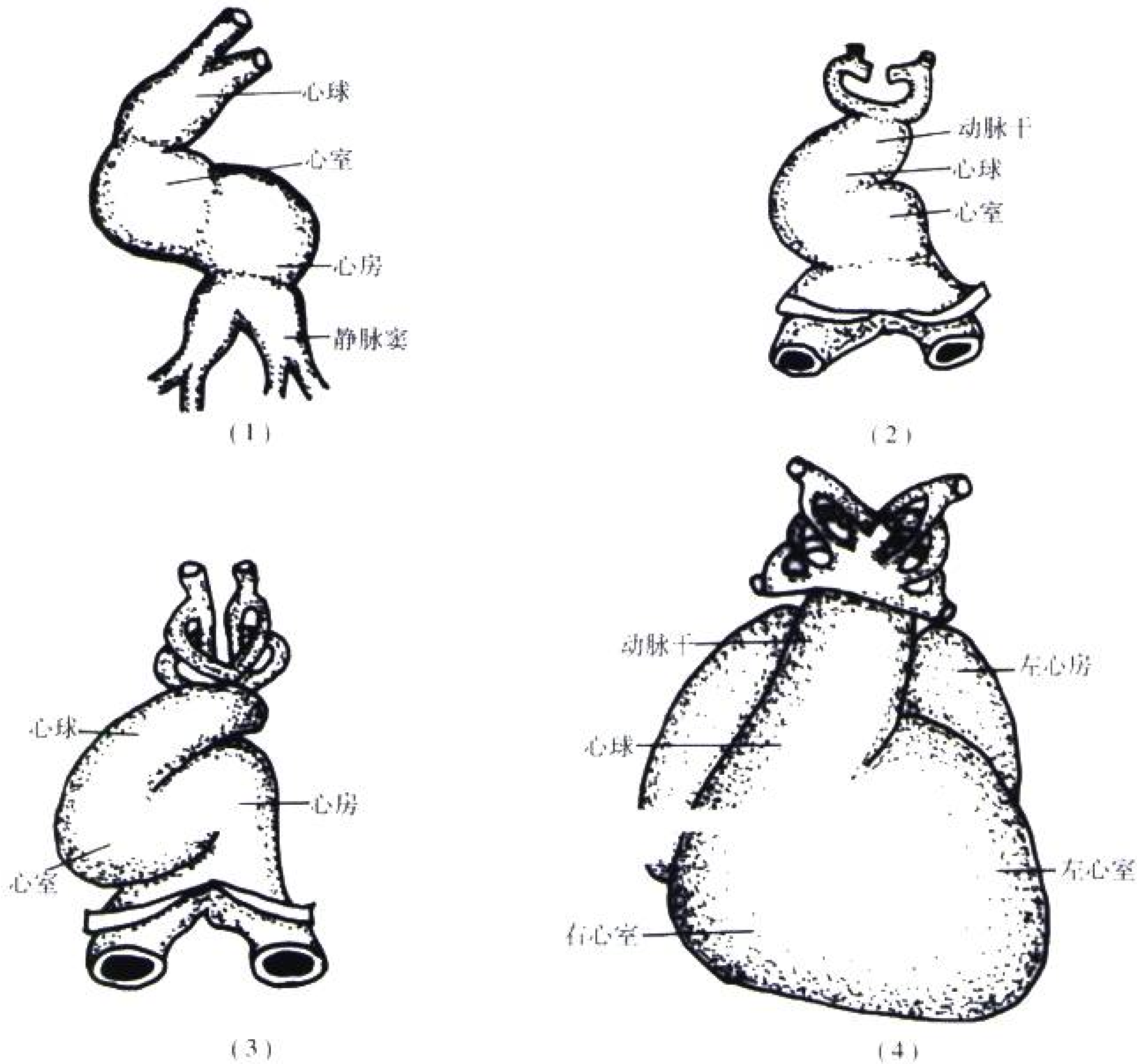


图 19-3 早期心脏外形结构形成过程图示

(1) 示意随着胚胎发育心管发生两个狭窄环，组成动脉球，心室和心房

(2)(3)示意随着胚胎发育，心房心室之间的缩窄环逐渐变深形成房室管，心房和心室分开

(4)示意外形初步形成心脏的形态

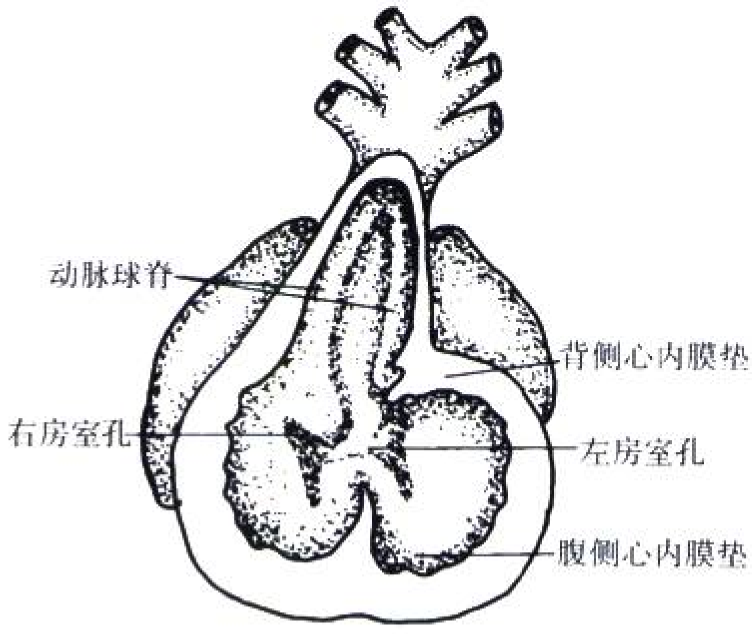


图 19-4 胚胎心脏房室管分隔示意图

隔头侧的部分隔膜又逐渐吸收形成另一孔，称为第二孔。其功能是代替第一孔，使左右心房仍能相通。如果第一隔发育不良，或其后吸收过多，常遗留过大的空隙，即为生后的继发孔缺损。第二孔形成的同时，于第一隔的右侧又发育略厚的一隔膜，即第二隔，此隔向心内膜垫方向生长，但最终并不完全与心内膜垫融合，而是留下一孔，即所谓的卵圆孔。其位置恰在第二房间孔的稍下方，两孔交错重叠，使第一房间隔正好从左侧覆盖卵圆孔(图 19-5)。这时，覆盖卵圆孔的第一隔由于较薄，形成活瓣，起到控制卵圆孔血流瓣膜的作用，也就是说，活瓣的作用是只允许右房血液流向左房，而左房血流不能流入右房，从而维持正常胎儿的血液循环。

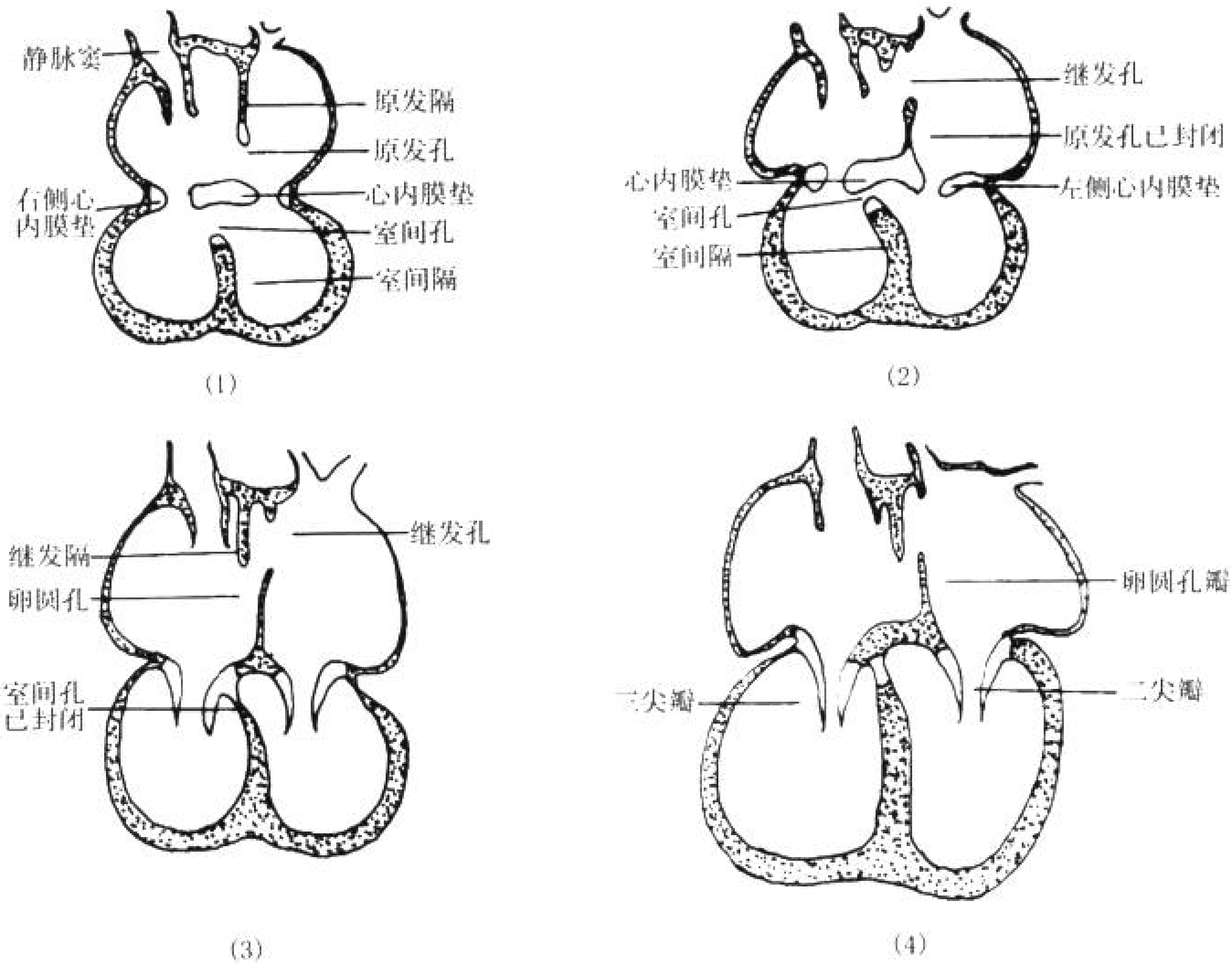


图 19-5　心脏内部结构形成过程示意图

(1) 约为 30 天心脏胚胎发育　(2) 约为 33 天心脏胚胎发育

(3) 约为 37 天心脏胚胎发育　(4) 约 8 周后,心脏胚胎发育完善

(3) 心室的分隔　与球隔、房隔发育的同时,在室间沟相对应的心室腔内部也形成分隔。将心室腔分隔成左右不相同的两个腔,即左、右心室腔。首先在心室底部心尖处发育一个半月形的肌性隔膜,即肌性室间隔。这个隔膜起初并不与心内膜垫相融合,两者之间形成一孔,即室间孔。随后,肌性室间隔的结缔组织向心内膜垫方向发育,心内膜垫向心室方向生长以及动脉球嵴末端向心室方向延伸,三者相互融合,共同形成心室间隔的膜部,正因为这部分间隔发育来自不同组织,所以,任何一部分的发育不完全都会形成大小不同部位各异的缺损,这也正是大多数室间隔缺损好发生在这里的胚胎学基础。

(4) 动脉球的分隔　最初,动脉球内膜局部先增厚,形成两个相互对应的螺旋状走形的嵴,成为动脉球嵴。球嵴从顶端向心室方向发展,约在胚胎第 8 周时,两个球嵴在中线融合,于是动脉球被分隔成两条不相通而成盘绕走形的管道,即一条为主动脉,通入左心室;另一条为肺动脉,通入右心室。肺动脉在起始部位于主动脉的右侧,继而绕到主动脉的腹侧,在分叉处再绕到主动脉的背侧(图 19-6)。故正常的主动脉与肺动脉起始部并不完全平行,而基本上是交叉走行。这一结果是由于出自左右心室的血流方向不同而形成的。另外,主动脉球嵴的末端还参与室间隔膜部的形成。主动脉和肺动脉起始部管腔的内膜组织局部增厚,最后发育成两组半月瓣。如果此期球管分隔或与心室连接关系发育不正常,可形成法洛四联症、永存动脉干或大血管转位等畸形。

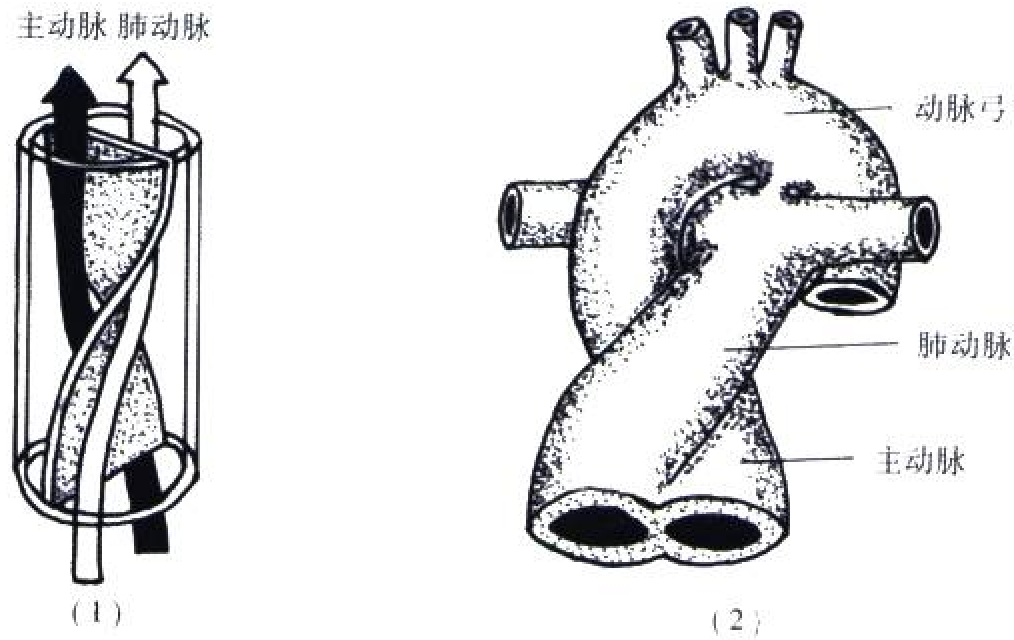


图 19-6 心脏房室管与动脉干及心球分隔示意图

(1) 胚胎第 2 个月时动脉干和动脉球分隔为两条并列相互盘绕的管道；

(2) 随着胚胎的发育，两条管道发育成主动脉和肺动脉。肺动脉起始于心脏右前的右心室，先行走于主动脉腹侧，然后向后走行于主动脉弓下方，分成左、右肺动脉和导管。主动脉起始于心脏左后的左心室，然后向前走行，再绕过肺动脉分叉处向后下延伸。注意，两大动脉起始不久即形成交叉状态

第二节 胎儿心血管变化

由于胎儿无呼吸活动，肺脏处于不张状态，因此，肺泡组织无气体交换功能。胎体内的血液是经脐带进入胎盘与绒毛间隙中的母体血液进行气体和物质交换的。由此获得的氧饱和度高和营养物质丰富的血液经脐静脉进入胎体内，经肝门进入肝脏，再经静脉导管注入下腔静脉。流经肝脏时通过肝内分支营养肝脏。由消化管、躯干和下肢来的氧饱和度低的血液也汇入下腔静脉，与来自脐静脉含氧量高和营养丰富的血液混合后，进入右心房。由于胎儿下腔静脉出口正对向卵圆孔进入左心房，再经左心室排入主动脉。其中大部分血液经主动脉的无名动脉、左颈总动脉及左锁骨下动脉供应头、颈和上肢，从而保证了胎儿头颈部获得较多的氧和营养物质，以适应头部的发育；而少部分血液与动脉导管的血液混合后再通过降主动脉参与躯体、腹部脏器和下肢的血液循环和物质交换。

头、颈和上肢的静脉血汇合后，经上腔静脉汇入右心房；然后，通过右心室排入肺动脉。由于胎儿肺处于不张状态，因此，进入肺组合血液少，大部分血液通过动脉导管注入降主动脉。降主动脉的血液除少部分供应躯干、腹部、盆腔器官和下肢外，其余均经脐动脉流入胎盘，再与母体血液进行气体和物质交换。

从以上介绍可以看出，胎儿的血液循环具有以下特点：

(1) 来自胎盘的脐静脉的血液是含氧量高和营养物质丰富的血液，通过脐静脉流入胎儿心脏。动脉血与静脉血在不同部位发生不同程度的混合，基本上是根据胎儿各部位的发育需要。

(2) 从解剖上看，胎儿有连接胎盘的两条脐动脉和一条脐静脉，肝内有一条静脉导管。

(3)房间隔有一卵圆孔,使左右心房相通,这就保证了来自胎盘的血液直接进入左心系统,参与体循环。

(4) 在肺动脉与主动脉之间有一条动脉导管。上腔静脉系统含氧量低的血液,由肺动脉、经动脉导管进入降主动脉,然后经脐动脉流入胎盘,与母体血液进行物质交换。

第三节 胎儿时期血循环及出生后的变化

胎儿出生后,胎盘血液供应中断,肺开始呼吸,肺血循环量明显增多,左心系统压力开始高于右心系统,由此引起婴儿心脏结构和血液循环的一系列改变。这些变化包括:

(1) 胎儿出生后 胎儿心脏与胎盘的循环终止,导致脐动脉、脐静脉和静脉导管的废用后退化,脐静脉萎缩,脐动脉的远端部分形成侧脐韧带,而其近端部分依然开放,成为膀胱上动脉;脐静脉关闭后变成肝圆韧带。

(2)卵圆孔关闭 胎儿出生后,肺循环量急剧增加,从而回流入左房、左室的血液量明显增多,容量增加压力上升,此时,左房压高于右房,致使第一隔与第二隔相贴,产生卵圆孔功能性关闭,右房血停止进入左心房。以后,第一隔与第二隔上的结缔组织增生、变厚,致两隔组织相互黏合,形成永久性关闭,房间隔右房面留有一凹陷,称为卵圆窝。卵圆孔多数在数周至 1 年内完全关闭,但也有终生闭合不良者。并常伴有左至右少量分流,分流宽度多小于 4 mm。

(3) 动脉导管关闭 胎儿出生后降主动脉压力明显高于肺动脉,此时,肺动脉至降主动脉的血液分流终止,动脉导管上的平滑肌收缩,致动脉导管功能性关闭。但由于此时动脉压力高,少数婴儿出生后还可有降主动脉至肺动脉之间的分流,一般分流量较小,随着导管内膜增生多在 6~8 周内关闭。但如果导管较粗或导管收缩不良,分流量较大者,致使导管不能关闭,即形成出生后的动脉导管未闭。

第四节 房间隔缺损

房间隔缺损 (atrial septal defect, ASD) 是最常见的先天性心血管畸形之一,约占先天性心脏病的 15%。

【病理解剖】

根据缺损部位及胚胎形成可将 ASD 分以下几型:

1. 原发孔型(第一孔型)

约占 15%,位于房间隔下部与房室瓣连接处,是原发隔与心内膜垫完全融合所致。也被称为轻型心内膜垫缺损。见图 19-7。

2. 继发孔型(第二孔型)

约占 75%,是在胚胎发育期第一房间隔吸收过多或第二房间隔发育不全,使第二房间隔下缘未与第一间隔上缘完全融合

而形成的缺损，故缺损位于房间隔卵圆窝处，直径一般较大，大多为1～3 cm。见图19-8。

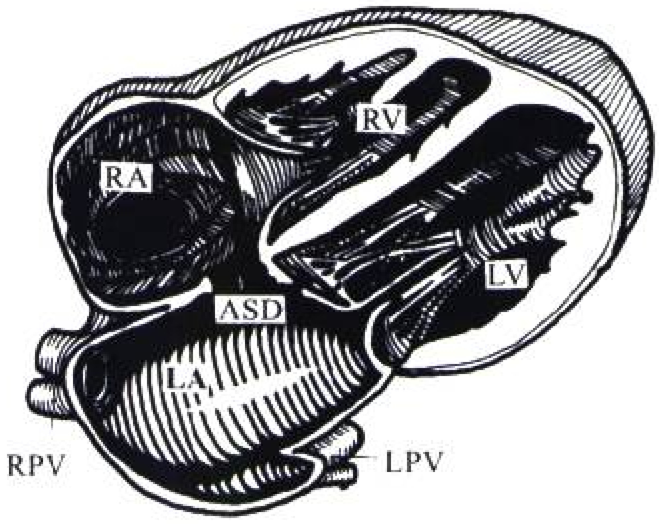


图 19-7 原发孔型心内膜垫缺损并二尖瓣前叶裂隙示意图

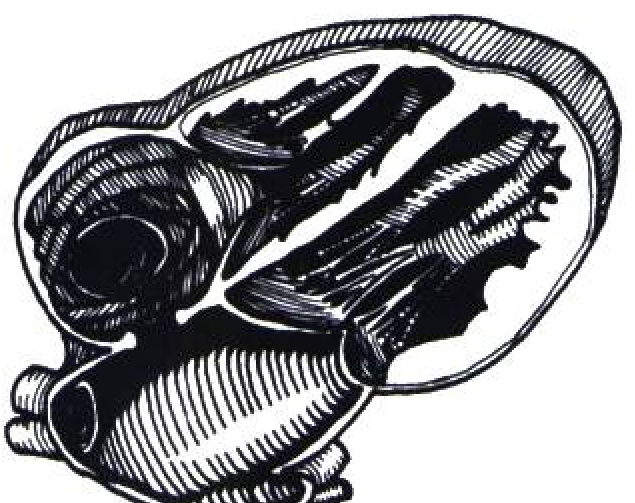


图 19-8 房间隔缺损继发孔型四腔心切面示意图

3. 静脉窦缺损

占6%～8%，缺损位于较高的近上腔静脉入口处，常伴有肺静脉畸形引流。

4. 房间隔完全缺失

即单心房，极少见。

【临床表现】

中等大小房间隔缺损一般无明显临床症状，较大房间隔缺损在活动后可感觉心慌、气短；合并肺动脉高压时，可有右室心衰的症状和体征。通常在肺动脉听诊区可闻及2～3级收缩期杂音，伴有第二心音分裂，心电图可见P波高尖及不完全右束支传导阻滞表现。

【血流动力学改变】

通常左心房压力高于右心房(尤其在收缩期)，因此即使缺损较小也会形成心房水平的左至右分流。缺损较大时，左右房间压力相等，此时心房间的分流方向和分流量决定于左右心室舒张期的扩张性(顺应性)。婴儿期右心室顺应性差，左至右分流量不大。以后随年龄增长，右心室顺应性变好，左至右分流量也增大。这样，右房、右室不仅接受腔静脉血液，同时还接受左房分流来的血液，故流经三尖瓣口血液增多，右心室呈容量性负荷过重，搏出量增大，肺循环量增多，可达体循环量的2～4倍。因此，右心房、右心室及肺动脉均表现扩张。约有10%的患者晚期形成肺动脉高压，而使血流逆转为右至左分流或双向分流，临床上表现有紫绀，即称谓的艾森门格尔综合征。

【超声检查】

1. M型超声心动图表现

(1)右室容量负荷过重表现 ①右房、右室增大，致使房室间隔向左移位。②室间隔与左室后壁呈同向运动。是否发生容量负荷过重表现取决于肺循环量(Q_p)与体循环量(Q_s)的比例。Kleid指出，当$Q_p/Q_s<1.2$时可无此表现，如比值大于2，就一定有右室容量负荷过重表现。

(2) 瓣膜征象 三尖瓣的活动幅度增大，甚至可见到舒张早期三尖瓣前叶出现震颤波。个别病例伴有二尖瓣狭窄，即卢腾巴

赫(Lutembacher)综合征时，二尖瓣前叶EF下降速度变慢，出现类似风湿性二尖瓣狭窄的“城墙”样改变。另外，有20%～30%的患者伴有二尖瓣脱垂的征象。

（3）分流量大时，主动脉内径减小，肺动脉内径增宽。

（4）肺动脉高压时，右室壁增厚，肺动脉瓣后叶a波消失，出现“W”形收缩波。

2. 切面超声心动图表现

（1）右心容量负荷过重表现　由于心房水平左向右分流，至右心系统血流量明显增大，分流主要发生在舒张期，故又称舒张期负荷过重。表现为右房、右室增大，房间隔及室间隔均向左侧偏移。容量性负荷的大小取决于房间隔缺损的大小和有无肺动脉高压。

小型的房间隔缺损（包括卵圆孔未闭）因分流量较小，不足以引起明显的右心容量负荷过重，而右房、右室腔可无明显的扩大；中等大小以上的房间隔缺损，由于分流量较大，右心明显的容量增加，致使右房和右室腔明显扩张。室间隔由于右室容量增大，在舒张期偏向左室，收缩期右室容量减小，又向右室作收缩运动，实际上是协助右室排空或血液输出，其结果是室间隔与左室后呈同向运动。这一特征用M型超声检查时，可清楚地显现出来。与此同时，由于右室排血量增大，肺动脉相应扩张，肺动脉瓣环或瓣膜处于相对性狭窄，而其前向性血流速度可增快，甚至可达2 m/s以上。由于血流速度较快，在肺动脉瓣区可闻及2～3级的收缩期杂音。同时因血流量大，肺动脉瓣关闭较主动脉瓣的相对后延，故通常伴有第二心音分裂。而心房水平的分流主要在舒张期，且分流通常在0.8～1.2 m/s，故通常不会引起杂音。

房间隔缺损正因为是舒张期容量负荷，相对于室间隔缺损的收缩期负荷过重来说较明显，肺动脉高压的发生率较少；其发生率约10%。当发生较严重的肺动脉高压时，右房及右室压力增高，使左、右心两侧压力阶差减小，故左至右分流减少，非常严重的肺高压患者，可出现双向分流，甚者，仅有右向左分流。此种情况，在血流动力学上发生逆转，由容量性负荷过重变为阻力性负荷过重。表现为右室前壁和室间隔增厚，右心腔较前缩小，而右至左分流的结果是在临床出现显性紫绀，即所谓的艾森门格尔综合征。

（2）最佳切面和超声征象　能够显示房间隔的切面有：胸骨旁四腔心、心尖四腔心、主动脉短轴切面、剑突下四腔心和双房心切面。心尖四腔心由于房间隔较薄且与声束方向几乎平行故易出现回声失落，造成房间隔缺损的假象；胸骨旁四腔心和主动脉短轴切面房间隔与声束有一定角度，可显示房间隔缺损的回声中断，是常规检查不可缺少或常用的切面。若以上两切面仍看不清楚或疑有本病时，应采用剑突下四腔心或双房心切面（只显示左、右房），被认为是确定房间隔缺损及判断缺损大小的最佳切面；这两切面的好处是声束基本与房间隔垂直状，间隔回声清楚，避免假阳性；另一方面，穿隔血流与声束正好接近平行，因此，也是观察分流情况和分辨房间隔分流和上腔静脉回流的最佳切面。尤其是存在接近上腔静脉入口处的缺损，这一切面的鉴别是非常必要的。

房间隔缺损的二维直接征象主要有两点（图19-9）：①是显示有回声中断，真正的回声中断其断端见回声增强现象，类似“火柴头”样改变；②是残存的房间隔随分流有左、右摆动现象，这两点是区别回声中断和回声失落的重要依据。间接征象主要是由于心房水平的左至右分流引发的右房右室增大，肺动脉增宽，右心壁活动幅度增大，以及室间隔与左室后壁同向运动等，但小型的房间隔缺损，以

上血流动力学改变可不明显，当存在较严重肺动脉高压时，除右房、右室增大，肺动脉增宽外，还可有右室壁增厚改变。

经食管超声心电图，由于距房间隔扫查距离近，声束又与房间隔接近垂直，房间隔缺损的显示通常较经胸超声扫查更为清楚，近年来发展的三维超声对显示缺损的大小、范围、位置更加准确，为介入性超声治疗或外科手术治疗提供更加准确的信息和依据。



图 19-9 房间隔缺损(继发孔型)二维四腔心图。显示右房、右室明显增大，左房、左室相对缩小，即右室容量负荷过重表现，室间隔连续，房间隔中上段回声中断

3.多普勒超声心动图

脉冲多普勒将取样容积放置可疑缺损处的右房侧，可记录到以舒张期为主的频移幅度大，频谱增宽或充填的湍流频谱。彩色多普勒可直接观察到左房血流穿过房间隔向三尖瓣方向分流，血流束宽度与缺口大小基本一致(图 19-10)。上腔静脉口处的缺损容易漏诊，因此，如常规切面显示不清时，从剑突下四腔心切面容易观察到分流信号。通过以上检查绝大多数能确诊；个别的小房缺，经食管内超声均可显示出分流信号。

4.声学造影

(1)房间隔完整者，右房内均匀的充满造影微泡，并可勾画出房间隔边缘。



图 19-10 房间隔缺损彩色血流图。四腔心切面显示左房至右房红色分流束，缺损约为2.5cm

(2)心房水平左向右分流时，由于左房内不含造影剂的血液流到右房，把房间隔缺口附近的造影剂冲走，故可在缺损的右房内产生负性造影区，即充盈缺损。

(3)右向左分流者，可见右房内气泡经缺口流入左房。

【鉴别诊断】

典型房间隔缺损采用二维及彩色多普勒血流技术检查，一般不难确诊，但以下情况须做好鉴别诊断。

1. 原发孔房间隔缺损与心内型肺静脉异位引流相鉴别

心内型肺静脉异位引流是肺静脉血经过心房背后的冠状静脉窦引流入右心房，引流位置与原发孔房间隔缺损接近，且均为左至右分流，二者极易混淆而误诊。鉴别要点是，后者有冠状静脉窦扩张，其长轴追踪，分流与冠状静脉相连，位置偏后，以此二者可鉴别。

2. 巨大房间隔缺损合并肺高压

当存在严重肺高压时，心房水平呈右向左，或双向分流，分流速度较慢，彩色多

普勒血流图上分流信号不敏感，难以确定有无房间隔缺损，此种情况只要做右室声学造影，可发现较浓密的右至左分流信号，即可确诊。

3. 房间隔缺损与卵圆孔未闭的鉴别

小房缺与卵圆孔未闭的界定，目前尚有不同的意见。作者认为，卵圆孔大小在 5～6mm 以内，在刚出生的婴儿大部分存在卵圆孔未闭及左至右分流（图 19-11），大多在数周或半年内关闭，即使未关闭且存在左至右分流，分流量也很小，不足以引起血流动力学改变，这种情况可诊断为卵圆孔闭合不良，只有当缺损在 6 mm 以上，且伴有右房、右室增大时，可诊断房间隔缺损，这种界定方法，有利于外科手术适应证的判定。

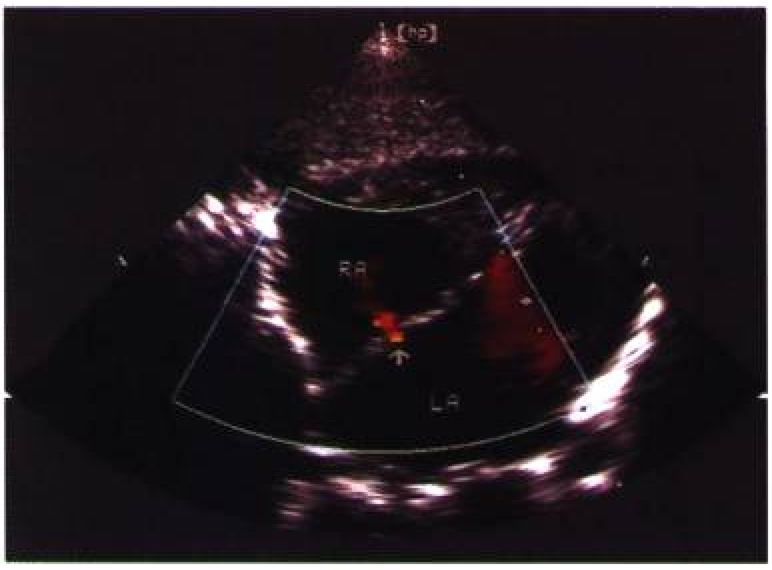


图 19-11　出生后 1 周婴儿剑突下扫查，卵圆孔未闭，左至右穿隔（卵圆孔）血流（箭头，红色血流信号）

【治疗与预后】

房间隔缺损，尤其是直径在 2.0 cm 以内者，通常无明显症状，也不影响发育，但在左至右分流量较大者，因肺血多，易好发肺部感染，且感染不易控制。约有 10%的患者，可引发较为严重的继发性肺动脉高压症，从而导致右心衰和临床可见的紫绀。据统计，房间隔缺损如不手术，平均寿命 35～49 岁。及时采用外科手术或行心导管封堵术，可完全达到根治效果。

第五节　室间隔缺损

室间隔缺损（ventricular septal defect，VSD）也是较常见的先天性心脏病。单纯室间隔缺损占全部先天性心脏病的 23%，大约 50%的先天性心脏病都有室间隔缺损。

【病理解剖】

根据缺损部位的不同，分以下几型：

1. 嵴上型

位于右室流出道的室上嵴前上方，肺动脉瓣之下，当瓣膜本身为缺损的上缘时称为干下型室间隔缺损。从左心室面观察，它正好在主动脉左冠瓣与右冠瓣的下方，约占室间隔缺损的 10%。

2. 嵴下型

位于室上嵴后下方，包括嵴下膜周及室间隔膜部缺损，其中缺损的主要部分是膜部，此型占室间隔缺损的 60%～70%，为临床上常见的一种。缺损从左室面观察，位于主动脉右冠瓣与无冠瓣联合之下。从主动脉短轴上观察，缺损位于室上嵴下方至三尖瓣附近。缺损较大时，常累及部分肌部室间隔，甚至成为缺损的主要部位。

3. 隔瓣后缺损型

位于右室流入道，室间隔最深处，较少见。

4. 肌部缺损型

占室间隔缺损的15%左右。缺损可发生于肌部的任何部位。缺损可大、可小，可单个或多个。偶尔可见到局部室间隔变薄，其上含有多个筛状开孔；也有在室间隔肉柱中交织成小的窦样通道。

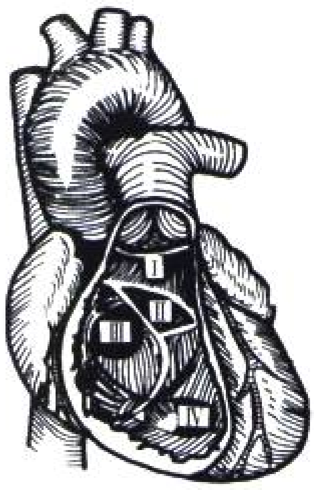


图 19-12 室间隔缺损部位示意图。Ⅰ. 流出道型或高位 VSD; Ⅱ. 膜部 VSD; Ⅲ. 流入道型 VSD; Ⅳ. 肌部 VSD

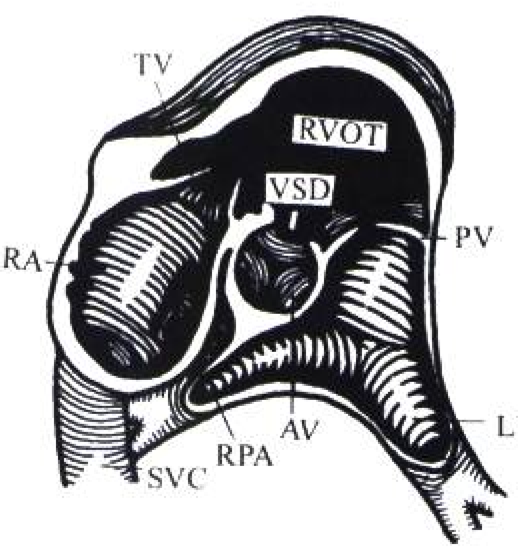


图 19-13 嵴上型 VSD 示意图

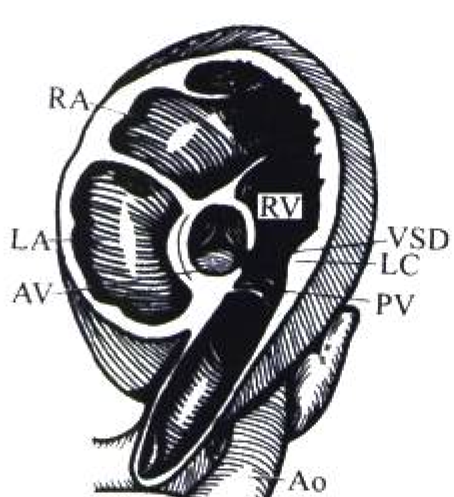


图 19-14 干下型 VSD 剑突下短轴切面示意图



图 19-15 膜部 VSD 并膜部瘤四腔心切面示意图

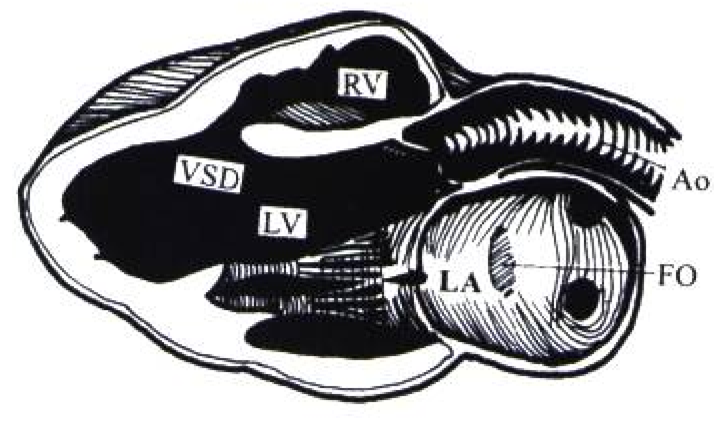


图 19-16 肌部 VSD 示意图心尖部为好发部位

【血流动力学改变】

在正常情况下，右室收缩压为 18～30 mmHg，舒张压为 0～5 mmHg；左室收缩压同动脉压相等，舒张压为 0～10 mmHg。故只有在心脏收缩时，左右心室之间才产生压力阶差，而造成心室水平的左向右分流。分流量的大小取决于以下几种因素：

1. 缺口大小及缺口本身对血液的阻力

缺口小或筛状缺损阻力大，尽管产生响亮的收缩期杂音，但分流量并不大。缺口较大时左右两室压力阶差又大，故分流大。

2. 新生儿分流特点

从婴儿出生 2 周内，右室相对较厚，顺应性差，右室压相对较高，故一般在此期内分流量较小，甚至在啼哭时产生暂时性右至左分流，故会有口唇紫绀。随着左室逐渐发育收缩力增强，同时右室顺应性变好，左至

右分流也随之增加。

3. 肺动脉压力

当发生继发性肺动脉高压时，右室逐渐发生阻力性负荷过重，右室壁增厚，此时右室收缩压与舒张压均升高，致使左至右分流减少，甚至出现右至左分流而出现紫绀，即形成艾森门格尔综合征。

室缺在0.5 cm以下，一般分流量较小，且不易产生肺动脉高压。当缺损大于0.5 cm时，左至右分流量增多，肺循环血量可相当于体循环的1.5～3.0倍。这些血液通过肺循环又回到左房、左室，使之发生容量负荷过重，左房、左室都会明显扩大。同时由于肺循环血量增多，最初引起肺血管痉挛(是一种保护性反应) 产生功能性肺动脉高压，晚期肺血管逐渐增厚，管腔变小，从而出现器质性肺动脉高压。较大室缺的患者，发生肺动脉高压的机会很大，且发生年龄也早，故一旦诊断清楚，手术越早越好。

【超声检查】

1. M型超声心动图表现

主要表现是由左向右分流引起的左室容量负荷过重，如左房、左室增大，室间隔与后壁活动增强等。

2. 切面超声心动图表现

(1) 缺损口的显示　二维超声检查的目的是发现缺损口或可疑缺损部位，以便用彩色多普勒超声进一步加以验证和检测。由于室间隔呈凸面朝右心室，构成左室前壁的一部分，且面积较大，因此不可在一两个切面上全部显示出来。又由于室间隔缺损可发生在室间隔的任何部位，有时是多发的，故只有多切面从不同方向和不同的角度进行扫查才不至于漏诊。具体检查时，不仅要显示常规切面，还可根据可疑缺损口的部位情况进一步检查非常规切面。

①首先显示左室长轴切面，在此切面上通常可显示嵴下、嵴下至膜部及肌部的室缺口；

②心尖四腔心切面上可显示膜部或三尖瓣隔瓣后的室缺口及后下位肌部缺损，尤其心尖部的缺损常在此切面上显示出来；

③由于心底短轴能显示右室流出道的全程，凡发生在流出道的缺损包括嵴下、嵴部、嵴上及肺动脉瓣下(干下型) 的室缺，均可在此切面上清楚地显示出来；

④心尖五腔心图，此切面可显示主动脉瓣下的部分高位缺损，较大的膜部缺损及肌部缺损；

⑤心室缺轴切面，可显示小梁部肌部室缺；

⑥剑突下主动脉短轴或肺动脉长轴(主肺动脉及其分支) 切面，更能清楚地显示肺动脉瓣下室缺；该切面对鉴别瓣下、瓣上主肺隔缺损分流及肺动脉瓣根部的肺动脉反流也极有用处。

能否找到室缺口，取决于仪器探头的分辨力、探头频率，以及检查者的超声操作熟练程度。通常0.5 cm以下的缺损大都需要高频探头，例如5.0 MHz左右的探头，在婴幼儿几乎能显示0.2～0.3 cm大小的缺损，但0.2 cm以下的微小缺损，二维超声难以显示，只有通过较敏感的彩色多普勒血流信号才有可能被发现。其实这种微缺损的诊断对患者来说无任何临床意义，因此没必要去苛求作出是与否的检查或诊断。

(2) 缺损口的特征　室间隔缺损的断端回声常增宽，有人描述为"T"字形式。据笔者观察，断端回声常呈圆点样增强 (由于产生界面)，似"火柴头"样改变，这一特征为室间隔缺损的可靠征象。此外，某些室间隔缺损的位置接近三尖瓣或其腱索，极易产生膜性瘤样组织，掩盖缺损口，使之趋于闭合。四腔心切面上，于缺口的右室侧，常观察到这种膜性瘤样回声反射。



图 19-17　室间隔缺损.左室长轴切面.箭头所示为室间隔上端至主动脉前壁回声连续中断(VSD)注意 VSD 恰位于右冠瓣下方



图 19-18　与图 19-17 为同一病例。可见室间隔上端的左至右心室水平的快速分流信号



图 19-19　隔瓣下后型室间隔缺损短轴切面显示



图 19-20　与图 19-19 为同一患者. 四腔心切面室缺恰位于三尖瓣隔叶下方.属流入道型

应该指出,不是所有的室缺都具有以上特征,一些筛孔状缺损、斜穿心肌的缺损、由于心肌梗死而形成的不规则断端的缺损,常表现为不确切的或模糊的回声中断,这种情况需借助于彩色多普勒超声加以判断。

(3) 肺动脉高压征象　是否产生肺动脉高压与缺口大小及分流量有关。缺口在 0.5cm 以上者,极易发生肺动脉高压;其超声征象同房间隔缺损。

3. 声学造影

(1) 左至右分流　在室缺的右室侧可见负性造影区,但分流较少,或二维超声束未切到分流血液,都会出现假阴性。

(2) 右至左分流　当发生肺动脉高压时,右室增厚,顺应性减低,右室舒张压常高于左室,故在舒张期可见造影剂随分流血液流入左室腔。如疑有肺动脉高压,或存在肺动脉出口狭窄,估计右室压力在某一时期可能高于左心室时,都非常有必要做声学造影。由于敏感性高,且不会出现假阳性,对确定心室间存在交通极有帮助。

(3) 观察平面以显示清楚可疑缺损部位而定,一般须于左室长轴及四腔心切面上各观察一次。

4. 多普勒超声心动图

将取样容积放置可疑室缺口内或其右室侧，可记录到快速的湍流频谱，发生于R波顶峰之后。血液速度常达3～5 m/s，如血流速度变慢，表示：①合并肺动脉高压；②缺口较大，如直径大于1.0 cm；或③缺口小于0.2 cm。

彩色血流显像对左至右快速分流尤其敏感，检出率接近100%。个别流速较慢的分流与正常血液不能区别时，配合脉冲多普勒可找到分流信号。如查到高速五彩型穿隔血流信号，再用连续多普勒检测到2～3 m/s以上的高速血流，是诊断室间隔缺损的特异而可靠的依据；另外，如彩色多普勒显示有心室水平双向分流，说明已存在明显肺动脉高压（图19-24，图19-25）。



图 19-21 室间隔膜部缺损，合并膜部瘤。右图二维切面上显示室间隔缺损与其右侧的膜部瘤（箭头所示）其下方见一出口；左图为彩色血流图，收缩期见通过出的左至右分流束



图 19-22 小型肌部室间隔缺损室缺仅 2 mm



图 19-23 多发性室间隔缺损，膜部瘤组织上两处，膜部瘤下方肌部一处，三束红色穿隔血流便是

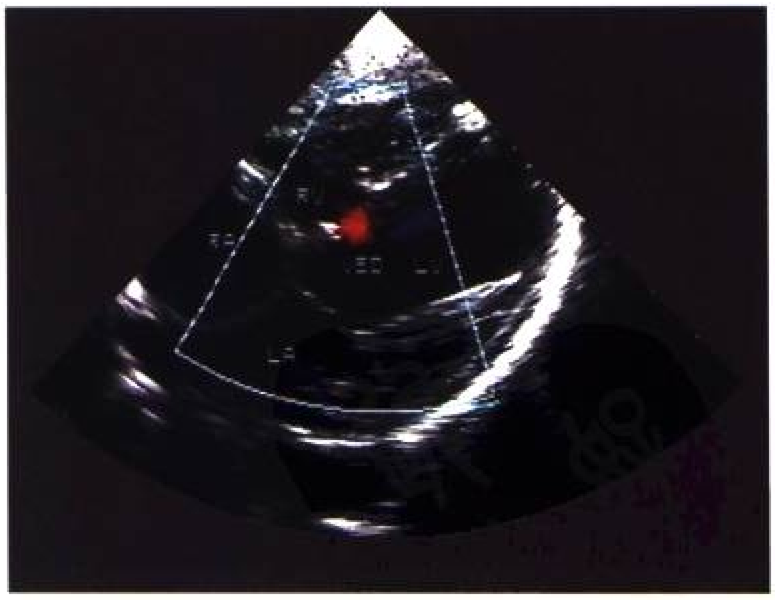


图 19-24 6个月患儿，室间隔缺损并肺高压，四腔心切面显示为室间隔中上段肌部缺损，可见收缩期中早期左至右穿隔血流（红色信号）



图 19-25 与图 19-24 为同一患儿。图中可见收缩晚期至舒张早期的左至右穿隔血流（蓝色信号）

5. 合并畸形

室缺约有一半合并其他心血管畸形或病变，这些复合畸形较单一的畸形情况复杂得多，给诊断带来一定困难。在看到室缺时，就应仔细寻找是否有其他畸形并存，在诊断其他畸形时，也同样想到合并室缺的可能性。当合并其他畸形或病变时，其血流动力学和超声特征常发生极大的变异和特殊征象，了解这些变异性征象，将有助于对这些复合病变的正确诊断。

（1）室间隔缺损合并动脉导管未闭　从血流动力学来讲，二者均为左至右分流，均可导致左室容量性负荷过重。因此，左室容量负荷过重征象更加明显。当左室容量负荷，如左房、左室明显增大且与单一畸形不相符合时，就应想到有合并畸形的可能性。由于二者病变相距较远，常可不在同一切面上显示，故只要想到，不难做出正确诊断。但是，二者合并存在时，由于分流量大，更易发生肺动脉高压。严重肺动脉高压时，肺动脉内导管分流信号减弱，甚至在收缩期消失或完全消失，或者形成右至左分流，此时分流速度都减慢，极易发生漏诊，故应特别注意识别。

（2）室间隔缺损合并肺动脉口狭窄　肺动脉口狭窄在诊断上主要依靠肺动脉前向血流增速高来诊断。较大的室缺流经肺动脉血流量增高，肺动脉瓣环和瓣口处血流速可达 2 m/s，甚至更高。这是因为通过肺动脉口的血流量过多而形成相对性狭窄的缘故。当血流速度在 2.5～3.0 m/s 以上时，才考虑存在肺动脉口轻度狭窄。室缺合并较严重的肺动脉口狭窄，即为法洛四联症（见后章节）。

（3）室间隔缺损合并双腔右心室　右室流出道室上嵴部呈膜性或肌性狭窄，将右心室分成低位高压腔和高位低压腔。故临床上常称为右心室双腔或双腔右心室。当室缺位于嵴下时，其分流部位位于高压腔，两侧压差减少，分流速度和分流量均减小，分流信号可不明显，容易漏诊。此种情况如右室压高过左室压，右室声学造影可协助右至左分流的识别。若室缺分流位于低压腔时，分流为左至右分流与狭窄后的紊乱性血流容易混淆，诊断时应采用彩色多普勒仔细观察，加以鉴别。

（4）室间隔缺损合并冠状窦瘤破入右室流出道　大约有 1/3 以上的主动脉窦瘤破裂合并有室间隔缺损，当右冠状动脉窦破入右室时，二维切面上窦壁连同右冠瓣向下脱垂掩盖室缺口，其分流入右室的血流信号又恰与右冠瓣下的室缺分流相接近，甚至连在一起而难以区别有无室缺存在。以下检查要点有助于这种情况的判断：①二维超声显示右冠状窦壁薄呈瘤样凸向右室流出道，可见其上有撕裂口，窦体连同右冠瓣向下呈脱垂状；②窦瘤体破口处见连续性五彩血流信号分流入右室流出道；③右冠状窦体下壁可见与室间隔上端不连续，此处用脉冲多普勒常可探及连续的分流频谱。

（5）合并其他复合畸形　如法洛四联症、大血管转位、永存动脉干、左右室发育不良，这些疾病都有特异性征象，根据各自特征进行判断。另见其他有关章节。

【诊断与鉴别】

单纯二维超声对较大室缺的诊断符合率约90%；但对0.5 cm以下的缺损常不能确定。如结合血流动力学改变、杂音特征并参考其他检查技术可提高诊断的符合率。如存在右室压增高时，声学造影可协助诊断心室水平右至左分流。脉冲多普勒探测诊断符合率可提高到95%～97%，如能结合彩色血流显像，诊断符合率几乎达到100%。

【治疗与预后】

彩色多普勒已经显示1～2 mm大小的VSD分流束，这种情况分流量极小，可无任何血流动力学改变，故无需处理，甚至可不作出先心病的诊断，否则，会引起本人或家长的思想负担，3～4 mm大小的VSD，虽可引起一定程度的血流动力学改变，但通常较轻，可随访观察，或在适当时机进行手术治疗；随访观察表明大部分肌部小型缺损，容易自行关闭，其他部位的室缺也有自行关闭者，大多数学者认为，室缺合并膜性瘤形成就是趋向自行关闭的一种表现。5 mm以上大小的VSD，通常分流量较大，应早期手术或用导管封堵治疗。导管封堵术，要求VSD距瓣膜有一定的距离，否则，术后易损害瓣膜功能。不论何种手术方法，治疗效果均佳。然而，巨大VSD合并重度肺动脉高压，左右室双向分流相等或以右至左分流为主时，此种情况手术已失去治疗意义，也就是说已失掉治疗机会。因此，较大的室缺或合并有其他的左至右分流畸形，如房间隔缺损、动脉导管未闭，应密切观察肺动脉压的动态变化，若发生中等以上的肺动脉高压时，就应及时手术，且越早越好。

〔附〕左室－右房交通

左室-右房交通是隔瓣下室间隔缺损的一种特殊类型，约占先天性心脏病的0.08%，1958年由Gerbode首次报道。

【病理解剖】

根据临床病理发现，左室-右房交通有以下两种情况：①正常三尖瓣隔瓣附着点略低于二尖瓣，因此右房低的膜部间隔缺损，可造成左室与右房直接交通；②膜部室间隔缺损加三尖瓣隔瓣部分缺损可引起左室血液直接分流入右房。

【血流动力学】

由于收缩期左心室压力远高于右心房，因此可有左室向右房的分流，当舒张期三尖瓣开放时，这些分流来的血液充盈右心室，造成了右心室的容量负荷过重，从而引起右心房、右心室扩大。左心室可轻度增大，常合并三尖瓣反流。

【超声心动图诊断】

1. 单纯的左室、右房通道主要表现为右房大，分流量较大时，右房、右室可均增大；如室间隔缺损伴左室、右房通道常可出现左室轻度增大。

2. 彩色多普勒血流图上可显示出左室至右房穿隔血流及位于左室侧的分流前会聚区（图19-26）。

3. 连续多普勒分流压差大，由此计算的收缩压接近肱动脉压。

4. 若同时显示三尖瓣反流，则其流速明显低于穿隔血流速度（图19-27）。

【鉴别诊断】

本病应与三尖瓣反流相鉴别，真正的三尖瓣反流通常由三种情况引起：①先天性发育不良或后天性瓣膜损害；②右室扩大引起三尖瓣相对性关闭不全；③肺动脉高压或肺动脉狭窄引起右室高压，由此引



图 19-26　左室-右房通道。四腔心彩色多普勒血流图，自左室流出道（LVOT）至右心房（RA）可见以蓝绿色为主的快速五彩血流束，直指右房顶部



图 19-27　左室-右房通道。彩色多普勒血流图显示流向右心房两股血流信号，左边箭头所指以蓝色为主的快速血流信号来自左室流出道（LVOT），右边箭头所指暗蓝色血流信号来自右室（RV），血流速度较慢，为三尖瓣反流信号

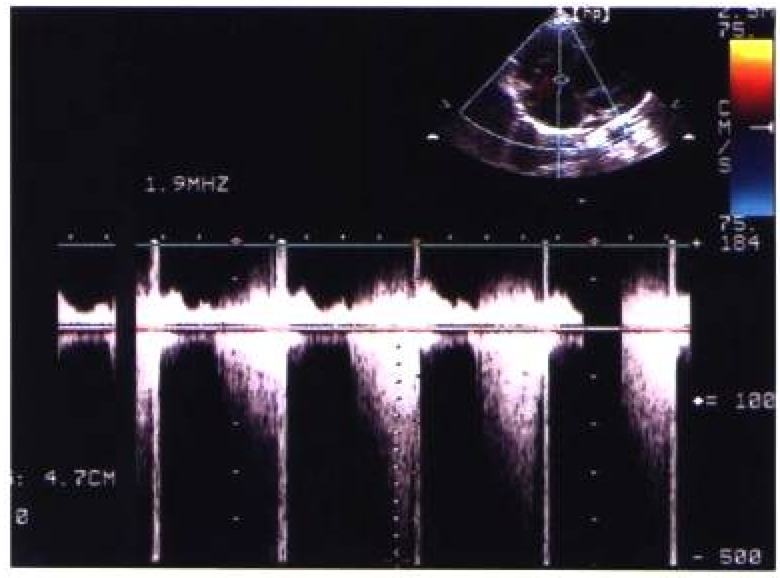


图 19-28　与图 19-27 为同一患儿。用 CW 测分流速度为 4.89 m/s，PG 95 mmHg，其他检查无肺动脉高压表现和肺动脉瓣狭窄，右室收缩压无明显增高，因此，可以说明分流来自左室，95 mmHg 即为左室右房压差

发三尖瓣关闭不全。最根本的鉴别点在于彩色多普勒显示三尖瓣反流的会聚区位于右室三尖瓣口，而左室、右房通道的会聚区位于左室流出道。另外，如肺动脉反流且测得血流速度在正常范围，说明肺动脉压不高，此时，测定通过三尖瓣根部的反流速度明显增高。其压差接近左室、右房压的差值，即可判定是左室、左房通道而非三尖瓣反流。

【治疗与预后】

手术方式与普通的膜部室间隔修补术相同，效果理想，预后佳。

第六节　动脉导管未闭

动脉导管未闭（patent ductus arteriosus，PDA）是常见的先天性心脏病之一，女性多见，男女比例 1∶3，是由于胎儿期肺动脉总干连接降主动脉的动脉导管于出生后未能关闭所致。95%的婴儿可在出生后 1 年内关闭（其中 80%在出生后 3 个月内关

闭）。如出生1年以上仍未关闭，即可诊断为动脉导管未闭（图19-29）。可单独存在，也可合并大血管转位、室间隔缺损、房间隔缺损、主动脉缩窄、肺动脉口狭窄等。

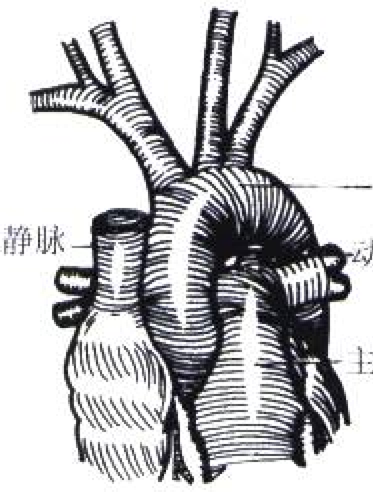


图19-29 动脉导管

【病理解剖】

未闭的动脉导管分三型：

1. 管型动脉导管

长约1 cm，两端粗细一致，此型多见。

2. 窗型动脉导管

肺动脉与主动脉紧贴，呈窗式沟通，其直径常较大，分流量亦大，故常发生继发性肺动脉高压。

3. 漏斗型动脉导管

长约1 cm，主动脉端较粗，肺动脉端较细，形如漏斗状。

【血流动力学改变】

由于主动脉压高于肺动脉压，当导管未闭时，不论收缩期或舒张期均可发生左至右分流，使肺循环血量增多，常达体循环的2～4倍，因而肺动脉及其分支扩张。分流血液通过肺循环又回到左房和左室，致使左房、左室都存在过多的容量负荷，表现为左房、左室，以及主动脉近端都有扩张。当分流大时，为容纳增加的血量，肺血管必然扩张，继而发生保护性肺血管痉挛，引起功能（或动力）性肺动脉高压，借以减少左向右分流。长期的肺血管痉挛促使肺动脉发生器质性改变，即管壁增厚、管腔变窄，肺血管阻力进一步增加，可形成器质性（或阻力型）肺动脉高压。此时又会引起右室阻力性负荷过重，使右室壁增厚。当肺动脉压明显增高而超过降主动脉压时，即发生右至左分流并出现紫绀。

由于降主动脉与肺动脉间发生连续分流，故在肺动脉瓣听诊区外可听到连续性机器转动样杂音。肺动脉高压时，舒张期分流减小或消失，可只听到收缩期杂音。

【超声检查】

1. M型超声心动图表现

（1）左房与主动脉之比（LA/Ao）增大，据统计正常婴幼儿为0.86±0.10，动脉导管未闭者为1.28±0.23，故认为两者之比可超过1.19。

（2）左房、左室内径增大，左室壁活动幅度增大、二尖瓣CE幅度增加等左室容量负荷过重的表现，并伴有肺动脉及其分支扩张。

（3）肺动脉高压时，右室壁增厚，肺动脉瓣a波变浅或消失，EF段变平直及出现收缩期“W”收缩波。

M型超声心动图所见为间接征象，无特异性，须结合病史、体征等综合判断。

2. 切面超声心动图表现

除了进一步观察以上列举的血流动力学改变外，还可直接显示未闭的动脉导管。

显示动脉导管常用以下两种方法：

（1）肺动脉长轴显示法　首先取得主动脉根部短轴切面，然后将探头稍做顺钟向旋转，再将声束斜向上方，越过肺动脉瓣，即可找到主肺动脉长轴切面。该切面可同时显示主肺动脉长轴及其分支，降主动脉断面及连接降主动脉和肺动脉主干（或左肺动脉根

部）未闭的动脉导管。实践证明，多数动脉导管呈沿肺动脉外侧壁向肺动脉瓣方向分流，此种分流者，导管长轴与肺动脉主干长轴在同一切面上显示，故可清楚地探及导管的全貌(图 19-30)。

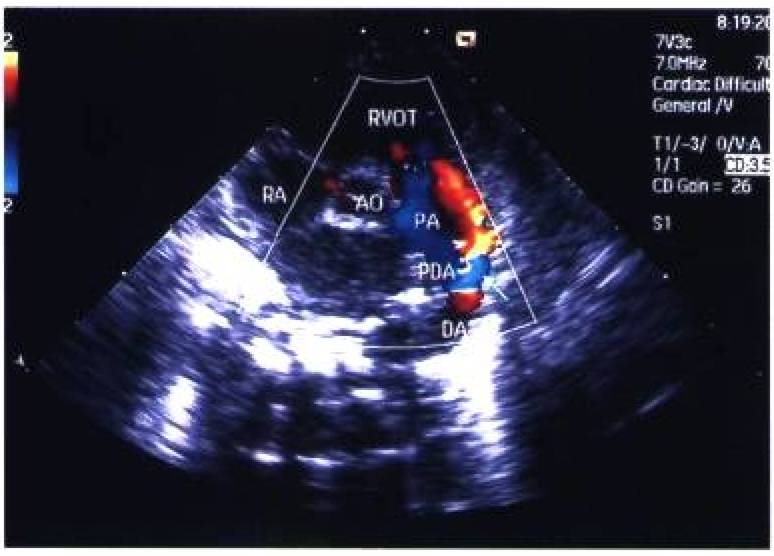


图 19-30 动脉导管未闭彩色血流图。肺动脉长轴切面显示导管全貌，蓝色血流（箭头所示）为导管内血流，注意降主动脉导管入口处为红色汇聚区，入导管后流速变快，颜色反转为蓝色，进入肺动脉后速度相对变慢，又转为黄红色

（2）胸骨上窝检查法　先显示主动脉弓及降主动脉，与锁骨下动脉起始部下方，通过多方向转动探头，改变声束方向，寻找主动脉与肺动脉间的管形结构。但未闭导管的显示不如方法 1 容易。如果在肺动脉长轴上显示得清楚，无需再做该切面检查。根据作者经验，当上述切面导管或血流显示不理想(图 19-31)，或导管分流方向与左肺动脉平行而朝向主动脉者，该切面常能清楚显示导管及彩色多普勒分流信号（图 19-32)。

在切面超声图上显示动脉导管可有假阳性，况且分流小的导管有时很难显示清楚。因此，在无多普勒技术的情况，须依靠血流动力学并结合听诊等其他临床资料做出符合性诊断。



图 19-31 不典型动脉导管未闭。彩色多普勒血流显示分流束靠近右肺动脉与主动脉，因位置不正常，难以与其他分流区别

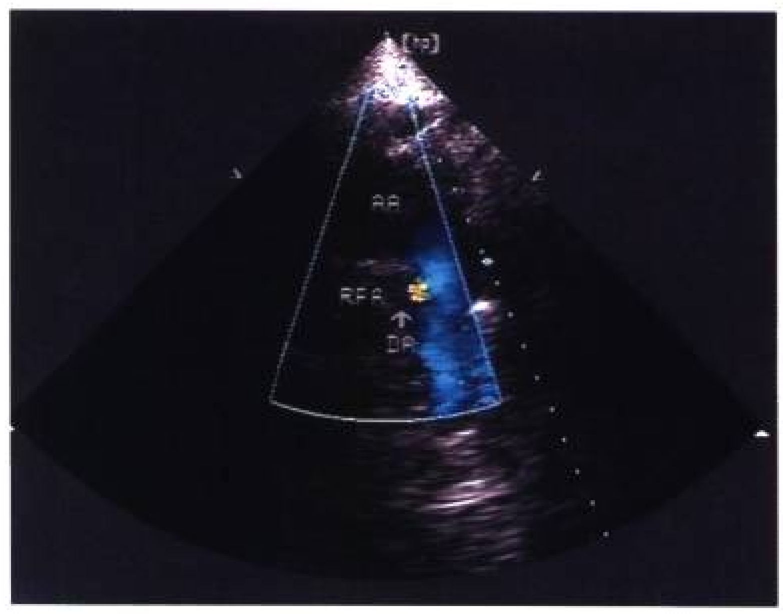


图 19-32 与图 19-31 为同一病例。做胸骨上窝检查，于降主动脉及右肺动脉根部（RPA）探及一分流信号（箭头所示）即为导管未闭分流束。证明该分流来自导管

3. 声学造影

肺动脉压正常者，当导管内有中等以上分流时，周围静脉声学造影可见肺动脉内的造影浓度明显低于右室流出道的。有的可见到降主动脉的无回声区通过导管延续到肺动脉内，多沿肺动脉外侧壁形成负性造影带。在舒张期肺动脉瓣关闭后，右室含造影剂血液不再进入肺动脉时，则负性显影带显示为更清楚。但小量分流者常显示不清。肺动脉高压

时，可见造影剂从肺动脉通过导管进入降主动脉，可以明确诊断。由于彩色多普勒对导管的分流显示的敏感性和准确性远高于声学造影，故单纯的左至右动脉导管未闭已很少应用此项检查技术。但当动脉导管未闭并疑有肺动脉高压及右至左分流时，采用右心声学造影则是明确诊断的可靠手段。

4. 多普勒超声心动图

应用彩色多普勒超声和脉冲或连续式多普勒可明确分流存在和评定肺动脉压力。

（1）明确分流　在二维超声上显示好肺动脉长轴，将取样容积放置于可疑导管的开口处，如探及连续的正相湍流频谱，可证明有分流存在。彩色多普勒血流图上，可直接显示通过导管的红色或五彩的血流束沿肺动脉外侧壁向肺动脉瓣分流（图 19-33）。有些病例的分流束界限可不清楚，致整个肺动脉内呈现出五彩快速血流，此时须结合脉冲多普勒做出判断。

（2）导管血流彩色显示　基于临床治疗的需要，不仅要对导管未闭做出定性诊断，也需要做出定量诊断，这就需要一方面要检测分流时相、速度及压差等参数，更重要的是要准确地标出导管的长、宽测值。二维超声对辨认导管的全貌多有一定困难，而彩色显示则敏感而又准确。理想的导管显示是，在降主动脉入导管前可见红色的朝向导管的汇聚区，亮红色或五彩的边界整齐的导管区以及进入肺动脉内的增宽散乱的五彩湍流区。汇聚区与散乱区之间为导管，据此可测其长度与宽度，但要注意彩色增益要适当，增益过大过小都会出现误差。

（3）估计肺动脉压力　方法是用连续多普勒分别检测导管出口的收缩期和舒张期分流速度、压差（图 19-34），然后再测量患者动脉收缩压与舒张压值，动脉收缩压与舒张压分别减去收缩期与舒张期导管分流压差，即可获得肺动脉内的收缩压与舒张压。若出现肺动脉导管双向分流或单纯右至左分流，说明肺动脉压已高于主动脉压，即已有严重肺动脉高压症（图 19-35，图 19-36）。



图 19-33　动脉导管未闭彩色血流图。主动脉短轴切面可清楚地显示出自降主动脉通过导管至肺动脉的分流束，白色带微蓝色的一段为导管，以此段可测量导管的长度和宽度

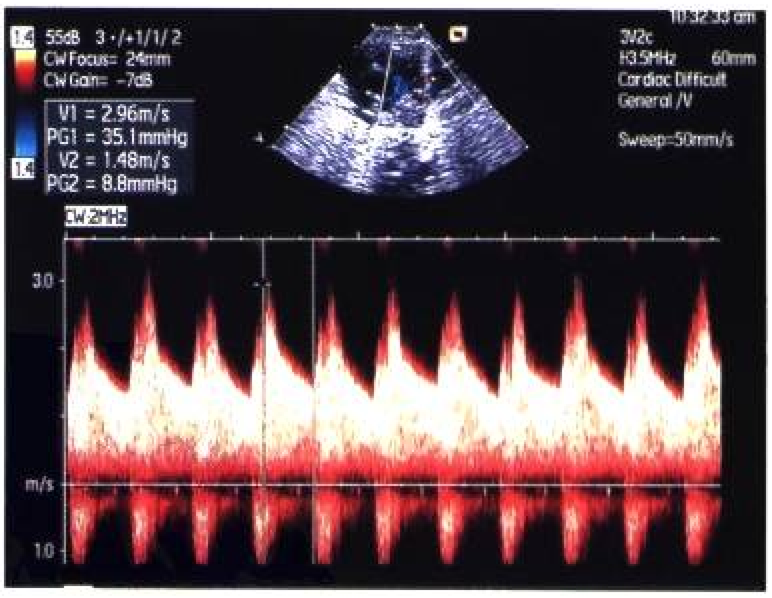


图 19-34　与图 19-33 为同一病例。在同一切面上转换 CW 测导管分流收缩期速度为 2.9 m/s，PG35.1 mmHg；舒张期速度为 1.48 m/s，PG8.8 mmHg。CW 频谱图显示分流为连续性



图 19-35 患者男性，1 岁。动脉导管未闭合并肺动脉高压，彩色血流图。舒张期肺动脉长轴切面上可见自降主动脉至肺动脉的红色分流信号



图 19-36 与图 19-35 为同一病例。肺动脉长轴切面显示肺动脉明显增宽，收缩期见肺动脉血向导管及降主动脉分流(蓝色血流)信号，说明收缩期肺动脉压已超过降主动脉压力，故发生右至左分流

【诊断与鉴别】

通过 M 型切面超声及多普勒技术，绝大多数动脉导管未闭能确定诊断；但是有一些不典型病例，或某些特殊情况对检查和诊断可能带来一定的困难。可借助声学造影加以区别。

1. 动脉导管位置或分流方向变异

多数未闭动脉导管与主肺动脉在同一水平上，开口于左肺动脉根部右侧，沿肺动脉在外侧壁向肺动脉瓣方向合流，在主肺动脉长轴切面上，降主动脉导管及肺动脉可同时显示出来。而在少数情况下，动脉导管与主肺动脉成一定角度，分流朝向肺动脉前壁或主动脉方向。如分流量较小，在主肺动脉长轴切面上可能显示不出来，即使是能观察到分流信号，也观察不到导管的长轴及其入口处。遇到这种情况时，可采用胸骨上扫查，先找到降主动脉和肺动脉，仔细观察其间的导管，轻微调整探头角度可显示导管的长轴，从而明确诊断。见图 19-37～图 19-40。

2. 冠状动脉起源于肺动脉

由于冠状动脉压通常高于肺动脉压，若发生此种畸形，可发现一支冠状动脉缺如，冠状动脉血液通过肺动脉壁上的开口流入肺动脉腔内，通常以舒张期为主，常开口于肺动脉的右后壁，而动脉导管则开口于肺动脉分叉处。

3. 冠状动脉-肺动脉瘘

冠状动脉血液瘘入肺动脉腔内，其表现类似于冠状动脉起源于肺动脉血流动力学及超声表现(详见有关章节)，冠状动脉瘘入肺动脉与冠状动脉起源异常的区别，在前者两冠状动脉开口正常，而后者则有一支冠状动脉找不到正常开口。冠状动脉瘘与动脉导管未闭的区别，在于开口位置的不同，二者容易区别。

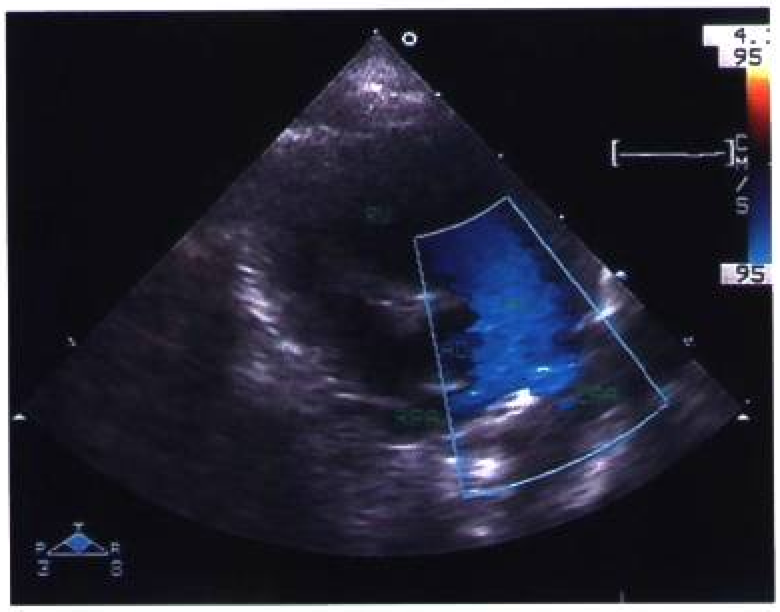


图 19-37 动脉导管位置变异实例。出生 1 天的婴儿常规检查所见。肺动脉长轴可显示 PA、RPA 及 LPA，但未能显示出导管(PDA)

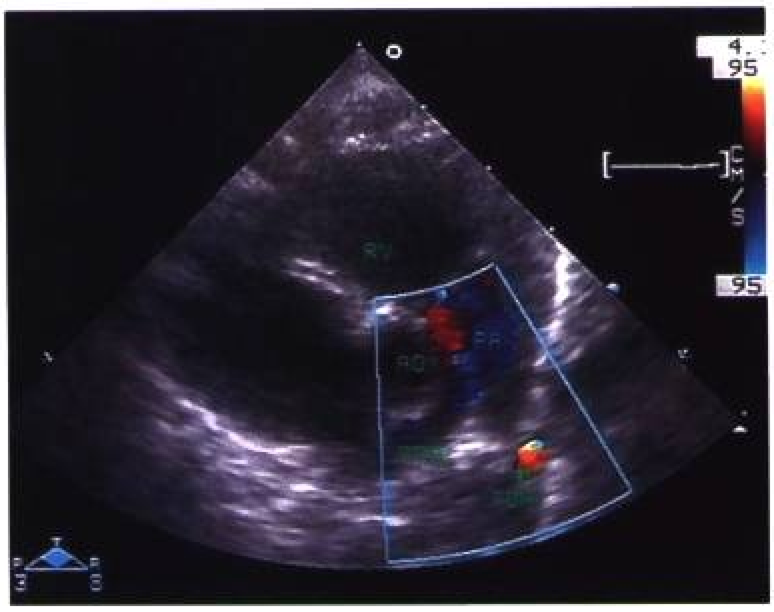


图 19-38 与图 19-37 为同一婴儿。于左肺动脉处可见 PDA 红色为主的连续五彩信号

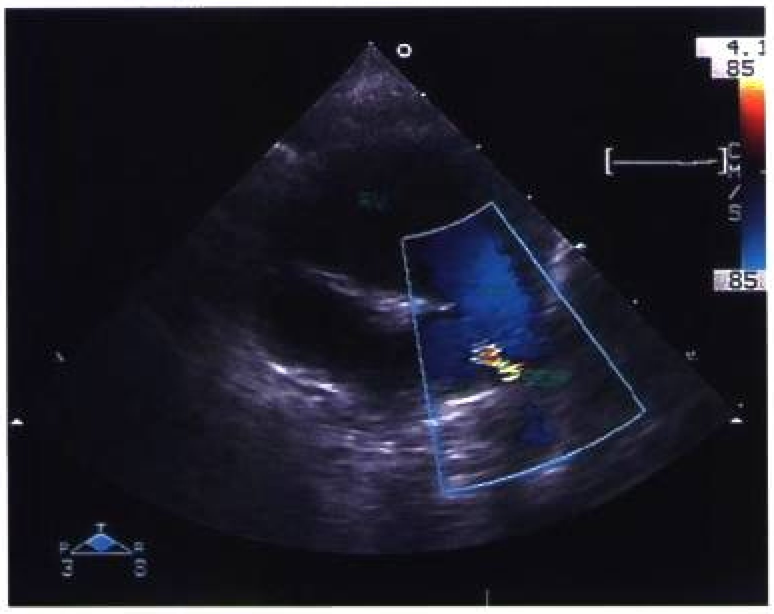


图 19-39 与图 19-37 为同一婴儿。当探头略向胸骨方向倾斜时，可探及自左肺动脉朝向主动脉方向的 PDA 分流信号，但只能显示肺动脉内信号，而不能显示导管内血流及其分流来源(DAo)

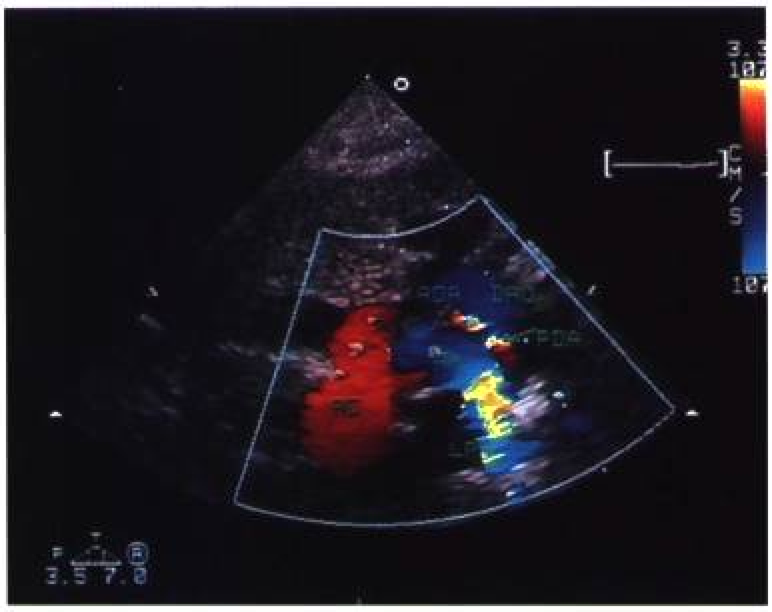


图 19-40 与图 19-37 为同一婴儿。于降主动脉(DAo)处可显示导管起始及导管全貌

【治疗与预后】

动脉导管未闭的预后取决于分流量的大小及有无合并畸形，出生后约 20%未能关闭，但有 95%以上的动脉导管在 7 个月内自然关闭，这些能够关闭的导管一般管腔细、血流速度慢、渐进式收缩而最终关闭。但有个别婴儿导管较粗、分流量大、易早期合并肺高压，因此这部分患儿动脉导管可形成永久性开放。密切观察，如肺动脉压持续性升高，应及早手术或导管封堵，术后预后良好。

第七节 肺动脉口狭窄

肺动脉口狭窄（pulmonary stenosis, PS)可发生在肺动脉瓣、右室漏斗部、主肺动脉及其分支，其中以肺动脉瓣狭窄更常见，占 70%～80%。

【病理解剖】

肺动脉口狭窄分以下三型：

1. 瓣膜型

肺动脉瓣的三个瓣叶在交界处融合，形成一个类似圆锥形结构，中心留有小孔，直径在 2～10 cm，有些伴有瓣环狭窄。瓣上的肺动脉多形成狭窄后扩张(图 19-41)。

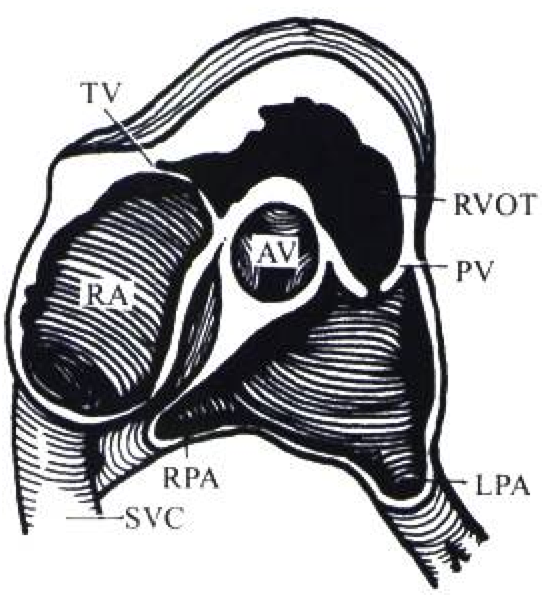


图 19-41 瓣膜型肺动脉口狭窄示意图

2. 漏斗部狭窄型

又分肌肉型和隔膜型两种。前者为漏斗部肌肉肥厚，形成一个狭长的管道；后者在漏斗部的某处形成纤维隔膜或增厚的肌性隔，将漏斗部或漏斗部的一部分与右室分隔开，于肺动脉瓣下形成第三心室，故也称之“双腔右心室”(图 19-42)。此型一般不伴有狭窄后扩张。

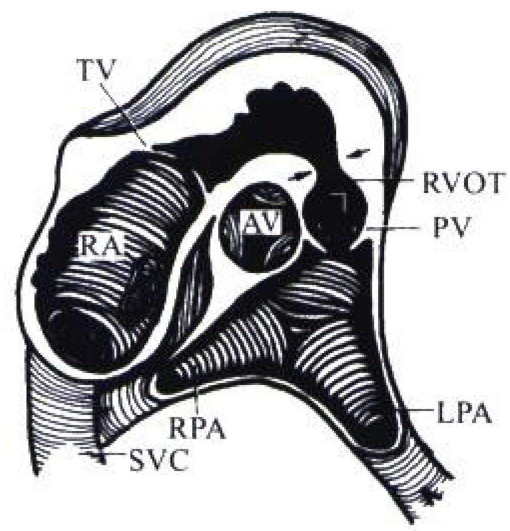


图 19-42 漏斗部狭窄型肺动脉口狭窄示意图

3. 肺动脉及其分支狭窄

在主干或其分支部位形成狭窄（图 19-43)。分支狭窄可为单一支，也可为左右两支都狭窄。于狭窄前后形成扩张。

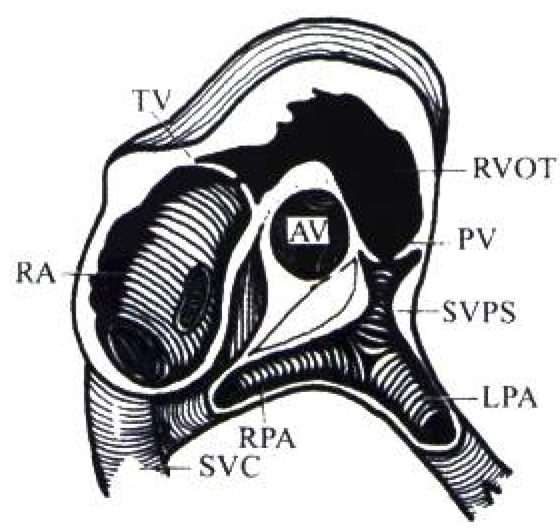


图 19-43 肺动脉瓣膜、瓣上狭窄示意图

【血流动力学检查】

主要改变是右室排血受阻而造成阻力

性负荷过重。右室为了克服肺动脉口狭窄的阻力，必然加强收缩，使右室压升高，以维持足够的排血量，其结果是导致右室肥厚或伴有扩张。若伴有房间隔缺损或卵圆孔未闭，由于右心房压力增高，可产生右向左分流而出现紫绀，称为法洛三联症。

【超声检查】

1. M 型超声心动图

在 M 型超声心动图上，右室壁明显增厚，室间隔也较左室后壁增厚，此即右室阻力负荷表现。肺动脉瓣曲线上的 a 波变深。正常人 a 波平均振幅为 3 mm 左右；肺动脉瓣狭窄者，a 波振幅可达 8～13 mm。

2. 切面超声心动图表现

（1）瓣膜狭窄征象　肺动脉瓣叶开放受限，在肺动脉长轴上，瓣叶开放不能与肺动脉壁平行，而是两叶呈圆隆样突向肺动脉，瓣口小。瓣叶不增厚或轻度增厚。成年人瓣叶可回声增强，提示瓣叶钙化（图 19-44）。



图 19-44　肺动脉瓣膜狭窄二维图。主动脉短轴切面，肺动脉瓣增厚、回声增强、收缩期瓣叶向肺动脉腔内膨出，中间见一小的开口（箭头所示），肺动脉呈狭窄后扩张

（2）右室漏斗部征象　漏斗部狭窄可在右室流出道长轴、主动脉短轴显示出来，通常在这些切面测量狭窄处的宽度。

（3）肺动脉及分支狭窄　可在肺动脉长轴上显示肺动脉内径大小，左、右肺动脉狭窄的情况等。

（4）房室大小改变及室壁改变　不论哪种狭窄，均有右室阻力负荷过重的表现，右室壁增厚程度取决于狭窄的程度。一般在 0.5～1.0 cm（正常右室壁为 0.3 cm）。右室壁厚度测量可在左室长轴上测量右室前壁，也可在剑突下四腔切面上测量右室下壁。右室腔不增大或略扩张，右房因压力升高而存在不同程度的扩张。

（5）主肺动脉狭窄后扩张　最常见于膜性狭窄，这是由于肺动脉发育缺陷或瓣叶发育不对称、局部受湍流冲击而形成的。漏斗部狭窄者，狭窄后扩张不明显。

3. 声学造影

由于右室排血受阻，臂心循环持续时间延长。当疑有右至左分流时，右心声学造影可明确诊断。

4. 多普勒超声心动图

（1）定性诊断　肺动脉瓣膜性狭窄时，流出道血流速度慢，越过瓣膜，血流速度明显增快。彩色血流图上，流出道血流为暗色，越过瓣膜，即显示为五彩的快速血流信号；流出道狭窄者，狭窄处的血流呈明亮的或五彩的血流信号。五彩的血流宽度与实际的血流宽度基本相一致（图 19-45）。

（2）定量诊断　包括跨瓣压差的测定（图 19-46）及瓣膜口面积计算。方法详见有关章节。

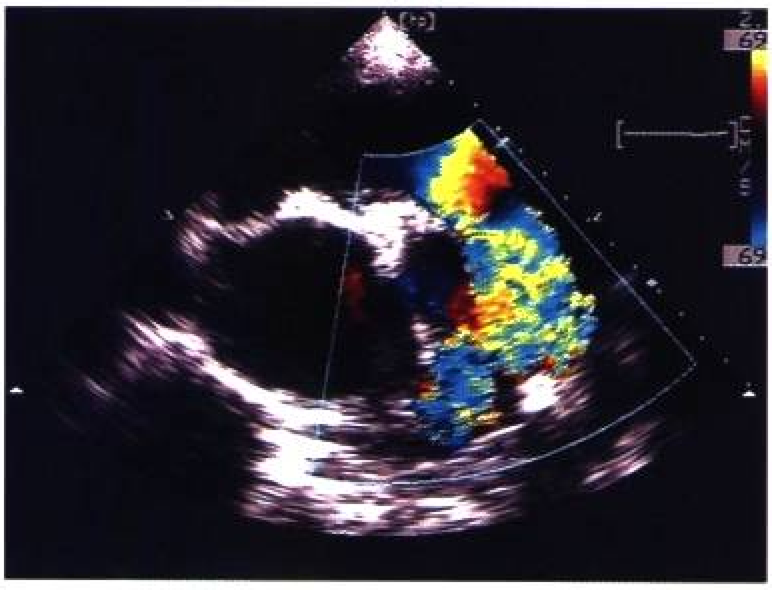


图 19-45　肺动脉瓣狭窄彩色血流图。肺动脉收缩期见正向五彩快速射流

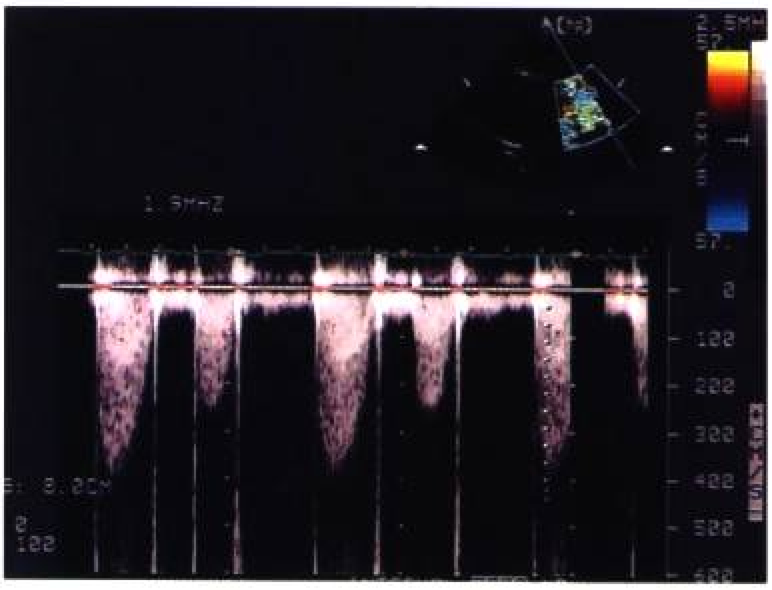


图 19-46　与图 19-45 为同一病例。测肺动脉内血流速度为 4.31 m/s，PG 74.3 mmHg

【诊断与鉴别】

具有右室阻力性负荷过重表现，二维上可见肺动脉开放受限或流出道狭窄征象，多普勒超声检查有狭窄后的高速射流或湍流，肺动脉口狭窄诊断成立。进一步根据连续性多普勒测定的肺动脉瓣收缩期跨瓣压差，可对狭窄程度进行半定量诊断。通常认为，小于 50 mmHg 为轻度；50～79 mmHg 为中度；大于 80 mmHg 为重度肺动脉狭窄。但以下两种情况需要鉴别：

（1）肺动脉高压　均表现为右室阻力负荷过重，但肺高压时瓣膜开放正常，a 波变浅或消失，并出现“W”收缩波，多普勒超声上血流速度变慢，跨瓣压差小，与肺动脉狭窄容易鉴别。

（2）肺动脉口相对狭窄　存在左至右分流性心脏病时，流经肺动脉的血流量明显增多，可形成肺动脉口相对狭窄，血流速度可较明显地增大，有时可达 2 m/s。但用脉冲多普勒扫查，可发现右室流出道，肺动脉瓣区及肺动脉血流均增快，且二维声像图上无肺动脉狭窄的征象，以上这些特点与肺动脉口的局限性狭窄不同，据此可以进行鉴别。

第八节　肺静脉畸形引流

肺静脉畸形引流（anomalous pulmonary venous drainage）分部分型和完全型两种。

1. 部分型肺静脉畸形引流

为最多见的类型，常有右上肺静脉或右下肺静脉经左位上腔静脉与右房相通，或部分肺静脉直接与右房相通。多同时合并房间隔缺损。

2. 完全型肺静脉畸形引流

该型是肺静脉分别或汇总成一根后，再引流入上腔静脉、左无名静脉、左位上腔静脉、冠状静脉窦、奇静脉或由肺静脉穿过膈肌入门静脉、肝静脉或下腔静脉，然后回流入右心房。这种患者均合并有房间隔缺损及右至左分流，或伴有动脉导管等其他先天性心脏畸形。

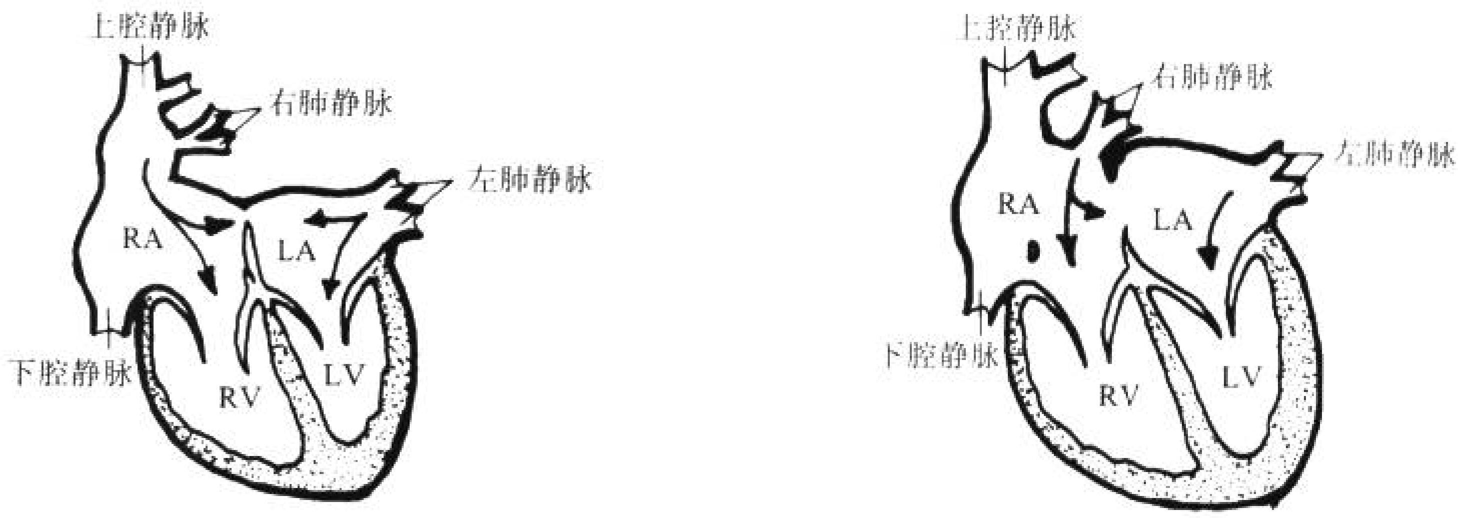


图 19-47 部分型肺静脉异位引流示意图

【病理分型】

在临床上分型不完全统一，一般可按以下方法分类。

（1）部分型肺静脉异位引流 多数是右肺静脉一支或两支直接经上腔静脉入右心房，而左侧肺静脉异位者则较少见，多引流入左位上腔静脉或无名静脉，此型多合并房间隔缺损(图 19-47)。

（2）完全型肺静脉异位引流 本型全部肺静脉不与左房连接而经不同部位引流入右心房。分为以下三型(图 19-48)。

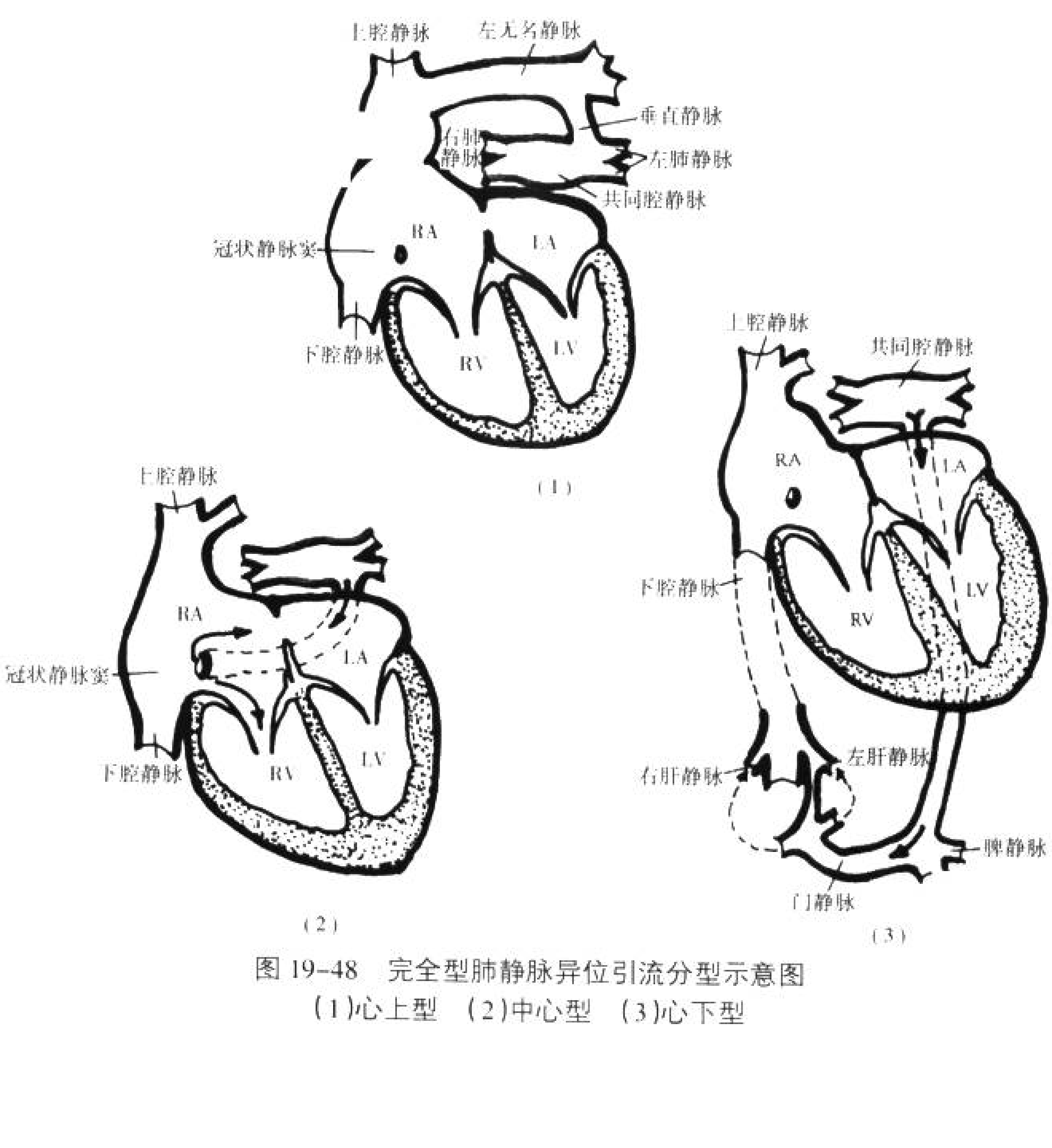


图 19-48 完全型肺静脉异位引流分型示意图
(1)心上型 (2)中心型 (3)心下型

Ⅰ型（心上型） 左、右肺静脉与左房后方形成共同静脉干，经过垂直静脉于心脏上方回流到体静脉，其中多数经无名静脉及上腔静脉入右心房；占45%～50%。见图19-49。

Ⅱ型（中心型） 肺静脉全部经冠状静脉窦或直接经右房壁引流入右心房，占25%～30%。

Ⅲ型（心下型） 两侧肺静脉合并后，下行静脉干经膈肌下门静脉或下腔静脉等再入右心房；占15%～20%。

完全型肺动脉异位引流者在出生后全部合并卵圆孔未闭或房间隔缺损，致使右房血能够分流入左心系统。见图19-50。

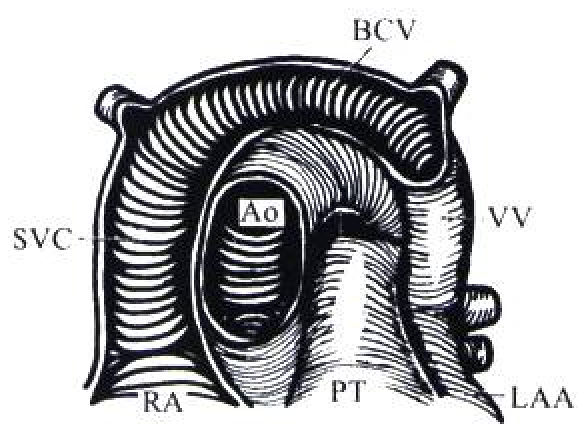


图19-49 心上型 胸骨上窝血管交通示意图。图中VV为垂直静脉，BCV为左无名静脉，SVC为上腔静脉肺总静脉经左无名静脉入上腔静脉，再注入右心房

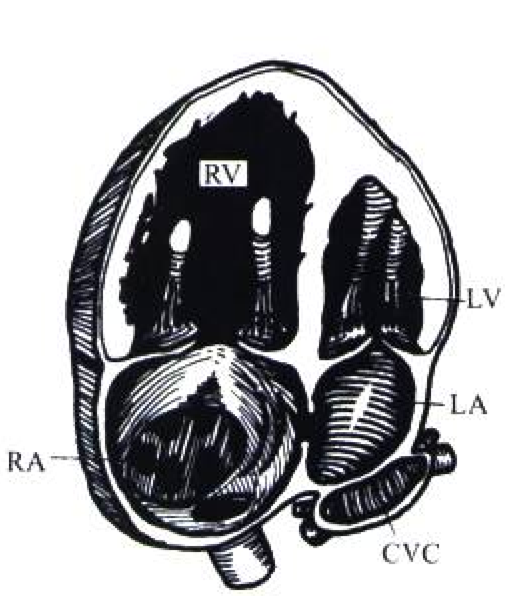


图19-50 完全型肺静脉异位引流四腔心示意图。CVC为共同肺静脉腔，左房无肺静脉开口，右房、右室扩大

【血流动力学改变】

部分型肺静脉瓣畸形引流者，因部分血流引流入右心房，使右心房、右心室均呈现容量负荷过重表现，类似于房间隔缺损。

完全性肺静脉畸形引流者，全部含氧的静脉血液进入右心房，如无房间隔缺损或卵圆孔未闭，此类患者将无法存活。因此存活者均存在房间隔缺损或卵圆孔未闭，因而使混合于右房内的氧合和未氧合的血液得以流入左房后再进入体循环，供应全身各部，并可出现轻度紫绀。若全部肺静脉引流到膈肌以下的静脉，则常发生回流受阻而致肺静脉淤血，从而引起肺动脉高压，此时会有明显的紫绀。

【超声检查】

1. 一般表现

（1）M型及二维超声上可见右房、右室增大，右室流出道及肺动脉增宽，右室壁活动幅度增大、室间隔与左室后壁呈同向运动等右室容量负荷过重表现。

（2）左房、左室发育较小，内径变小，左心房找不到肺静脉开口，左房后侧壁可见四支肺静脉汇合而成的共同肺静脉腔阴影。房间隔向左房偏移并可见连续中断。

（3）声学造影。右心声学造影，心房水平可见右至左分流征象。

（4）彩色多普勒血流显示共同肺静脉至右心房分流，即心脏外为左至右分流；心腔内表现为右至左分流，通常可见右房至左房的蓝色分流信号。

（5）可有肺动脉高压征象。

2. 分型表现

因分流或引流的部位不同，故在检查部

位和超声上的表现也各异。

（1）心上型　此型可从两个方位进行检查。

①胸骨上窝检查，先找到主动脉弓长轴，旋转探头显示主动脉弓短轴，其下方为左心房。在左心房的左侧可见肺总静脉血流经纵向的垂直静脉（红色血流信号），再经无名静脉（多为横向走行），进入左房右侧的上腔静脉（蓝色血流信号），然后入右心房（图 19-51）。

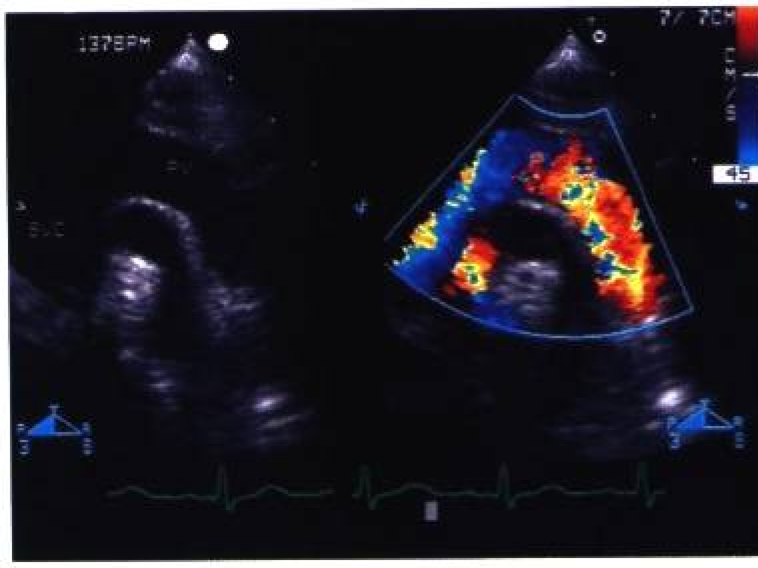


图 19-51　心上型肺静脉异位引流胸骨上扫查。左图：二维显示肺总静脉（垂直静脉）通过左无名静脉入上腔静脉（SVC）；右图：红色为主的向上血流为肺总静脉，通过左无名静脉直接入上腔静脉（以蓝色为主的向下血流），然后入右心房

②剑突下检查，先显示出剑下四腔心切面，在左房后上部可见共同肺静脉管腔，其内血流丰富、速度较快，直接进入右房上方的上腔静脉，上腔静脉入口段明显增宽，丰富的血流进入右房，在此切面上同时还可查到右房至左房的分流信号。

（2）心内型　此型有两种引流类型，一种是两侧肺静脉在左房后边开口于冠状静脉窦，此类约占本型的 2/3。主要表现冠状静脉窦扩张，内径通常在 1.0 cm，在左室长轴切面冠状静脉横断面位于二尖瓣后叶后上方的房室沟内，追踪其长轴，可见宽大的静脉窦在后房室沟走行，通过右房后的冠状静脉窦口进入右心房。由于肺静脉血全部进入冠状静脉，其内血流极丰富，血流速度也较快，这与正常的冠状静脉窦或左位上腔静脉流经冠状静脉窦完全不同（图 19-52）。但在诊断时也常需做左臂静脉声学造影来排除左位上腔的可能。另外，此型易与原发孔型房间隔缺损相混淆，应仔细鉴别（见鉴别诊断）。

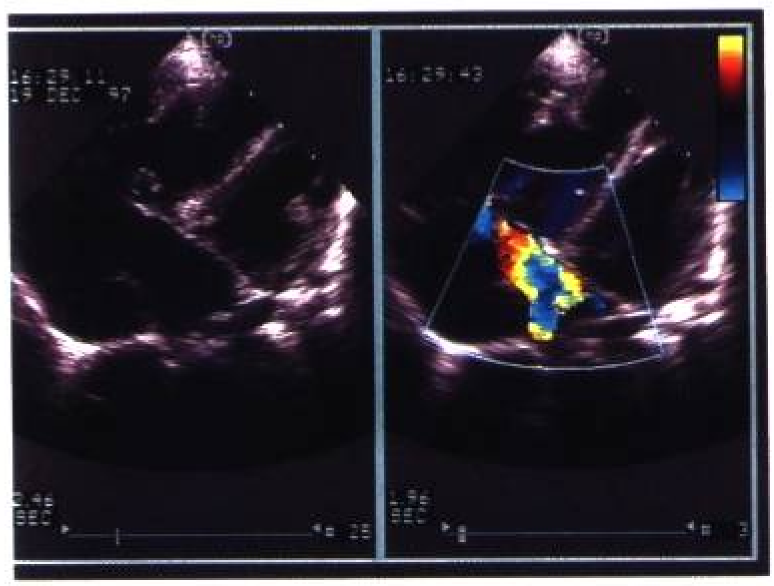


图 19-52　心内型肺静脉异位引流。左图：二维超声显示冠状静脉窦明显扩张；右图：彩色多普勒显示冠状静脉窦内血流丰富为五彩血流，最终进入右心房

另外一种类型是两侧肺静脉分别或通过共同肺静脉直接开口于右心房。此型可见肺静脉血流直接进入右心房内，较少见。

（3）心下型　四支肺静脉组成的共同肺静脉血流大多通过门静脉、下腔静脉引流入右心房。此类患者共同肺静脉较长，且通过膈肌，故阻力较大，易引发回流受阻，从而引发肺动脉高压。其超声特征是除了右房、右室增大，以及心内表现为心房水平右至左分流外，并有肝静脉和下腔静脉也明显扩张。彩色多普勒超声上在扩张的两大静脉腔内有五彩速度较高湍流血流信号，并快速喷射进入右心房，致右房明显增大。如合并明显的肺高压时，肺动脉可明显扩张，并可能

有明显的肺动脉瓣及三尖瓣反流。利用其反流压差可对肺动脉压进行定量诊断。

【诊断与鉴别】

由于肺静脉异位引流部位较多，病理解剖较复杂，部分病例确诊尚有一定困难，尤其是心下型或部分型肺静脉异位引流很容易漏诊。对已有本病者可通过 X 线选择性肺静脉造影，显示肺静脉回流情况，可明确诊断。

需要鉴别的有以下几种情况：

（1）心内型肺静脉异位引流与原发孔型房间隔缺损的鉴别。二者均分流入右心房且分流方向相同。分流束的解剖位置又极接近，故二者极易混淆。以下两点可帮助鉴别。一是前者冠状静脉窦扩张，其分流位置在右房背部的下方；后者无冠状静脉的扩张，分流位置恰在二尖瓣前叶及隔瓣的上方。在心尖部四腔心切面，同时显示二、三尖瓣后再观察。此时查到的回声和分流束可确定来源于房间隔缺损。如探头在四腔心位置向心房后倾斜，此时二、三尖瓣已消失，心房后宽大的静脉窦被显示出来，其内如存在流向右房的血流丰富近于湍流的分流束，即可认为是心内型肺静脉异位引流。

（2）心内型肺静脉异位引流与左位上腔静脉的鉴别。二者均有冠状静脉窦扩张。均通过冠状静脉窦引流入右心房。但前者分流量大，血流速度快，彩色多普勒显示血流丰富，呈紊乱性血流型；而后者分流量少，速度慢，呈正常层流型；行左臂静脉声学造影，冠状静脉窦显影先于右心房。二者较易分辨。

第九节　心内膜垫缺损

【病理解剖】

胚胎期心内膜垫参与形成房间隔的下部、室间隔的膜部及二尖瓣和三尖瓣的瓣叶和腱索。当心内膜垫发育不全时，以上结构可有不同程度的发育畸形。原发孔房间隔缺损是心内膜垫缺损最轻的一种，即部分性心内膜垫缺损，可伴有或不伴有二尖瓣前叶裂，个别病例可仅有二尖瓣裂。最严重的是完全性心内膜垫缺损，即房室共同通道(图 19-53)。在轻型与重型之间尚有一系列中间畸形。Raslelli 依据共同房室瓣分化程度及其腱索附着部位，将完全性心内膜垫缺损分 A、B、C 三型。

1. A 型

前共同房室瓣分化为二尖瓣、三尖瓣，多条腱索连在室间隔嵴上。

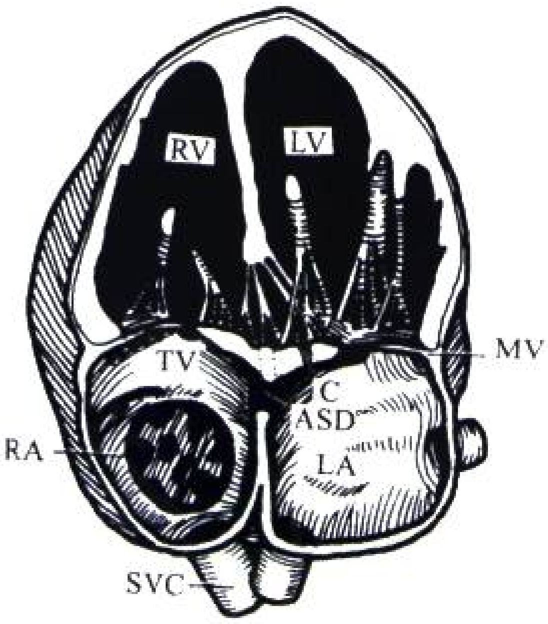


图 19-53　心内膜垫缺损示意图。房间隔下部、室间隔上部均缺如，同时伴有二尖瓣前叶裂(C)

2. B 型

前共同房室瓣分化为二尖瓣、三尖瓣，

多条腱索连于室间隔的右室面上。

3. C 型

前共同房室瓣未分化，成单一瓣膜，无腱索连在室间隔上。

【血流动力学改变】

部分性心内膜垫缺损，其血流动力学改变基本同继发孔房间隔缺损。但如合并二尖瓣裂，因有二尖瓣反流存在，左房左室会增大。完全性心内膜垫缺损，因有房室间隔联合缺损及房室瓣畸形，此类病人不仅有左至右分流，而且还有房室间的反流，甚至可形成房室间的交叉分流，从而造成接受分流血的房室腔扩大。左至右分流量过大时，肺动脉增宽，也可形成肺动脉高压。

【超声检查】

1. M 型超声心动图表现

部分性心内膜垫缺损(原发孔房间隔缺损并二尖瓣裂)时的特征是：①右室容量负荷过重表现；②左室流出道变窄，C 点至间隔的距离小于 20 mm；③如有二尖瓣分裂瓣叶在舒张期出现多条回声，包括两个向前的和一个向后的回声。收缩期 CD 段成双重回声并有前移。

完全性心内膜垫缺损，收缩期仅见一个单一的瓣叶反射，舒张期该瓣叶向前运动穿过室间隔而进入右心室，这是该病在 M 超声上的特征性改变。

2. 切面超声心动图表现

部分性心内膜垫缺损，在四腔心切面上显示房间隔下部与“十”字交叉处连续中断(图 19-54)，房间隔缺损的上缘游离端呈点状增粗，形如“蚯突”状。此处的回声中断几乎无假阳性。此型常合并二尖瓣裂。

完全性心内膜垫缺损有以下特征：

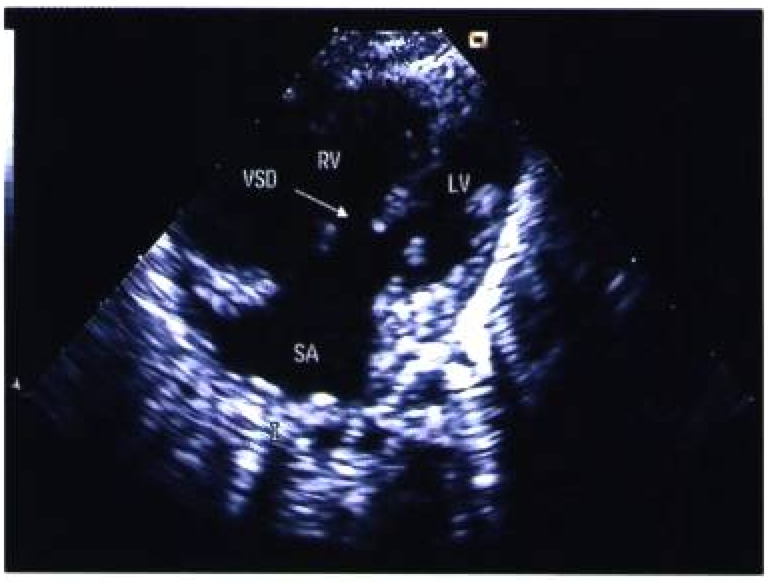


图 19-54 完全性心内膜垫缺损并单心房。“十字”交叉处均缺如(箭头所示)，房间隔缺失

（1）于四腔心切面上可见房间隔下部与室间隔上部回声缺失，四个心腔互相交通。

（2）于四腔心切面上还可显示二尖瓣前叶与三尖瓣隔叶在同一水平活动，腱索附着于室间隔顶端或其右室面上，即 A 型或 B 型。

（3）少数更严重的病例，在四腔心切面上仅显示单一的前共同瓣越过室间隔缺损上缘而自由浮动，无腱索附着于室间隔上，此即 C 型。

（4）在左室长轴上，可见二尖瓣叶呈多条回声反射，开放时瓣尖不指向心尖，而指向室间隔。

3. 声学造影

该病在房室水平主要表现左至右分流。收缩期左室压高于右室压，故周围静脉造影时，于缺损部位的右房和右室侧可见到负性造影区。舒张期由于右室容量过多，其压力与左室压相等或略高于左室压。故于舒张期见到右至左分流。由于房间隔的反流，四个心腔往往均充满造影剂。单纯部分心内膜垫缺损者，可无右至左分流现象。

4. 多普勒超声心动图

可显示心房或心室水平左至右分流，判

断二、三尖瓣反流程度。二、三尖瓣裂时，反流束从瓣叶中部裂隙处反流入左房或右房，而非从瓣口处反流，从而可协助确定有无二、三尖瓣裂存在。

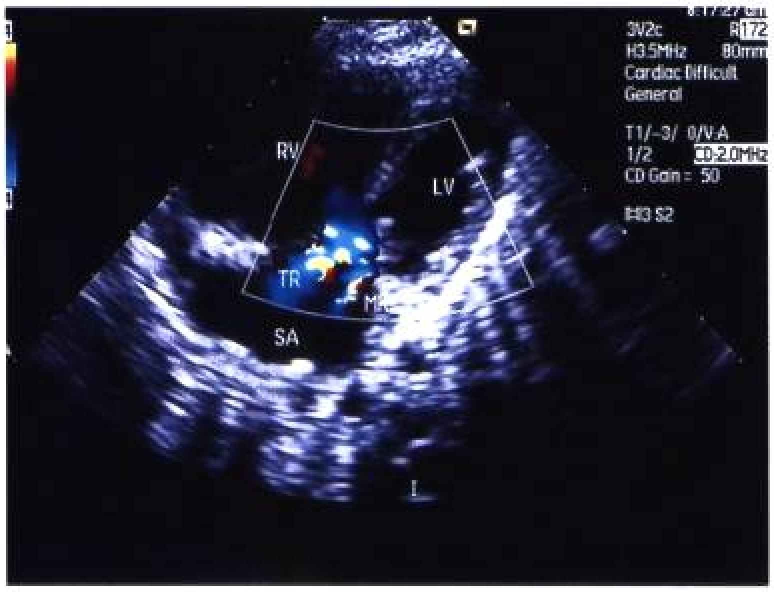


图 19-55 完全性心内膜缺损并房室瓣反流：右侧蓝色反流束(TR)为三尖瓣处反流，左侧蓝色反流束(MR)为二尖瓣处反流

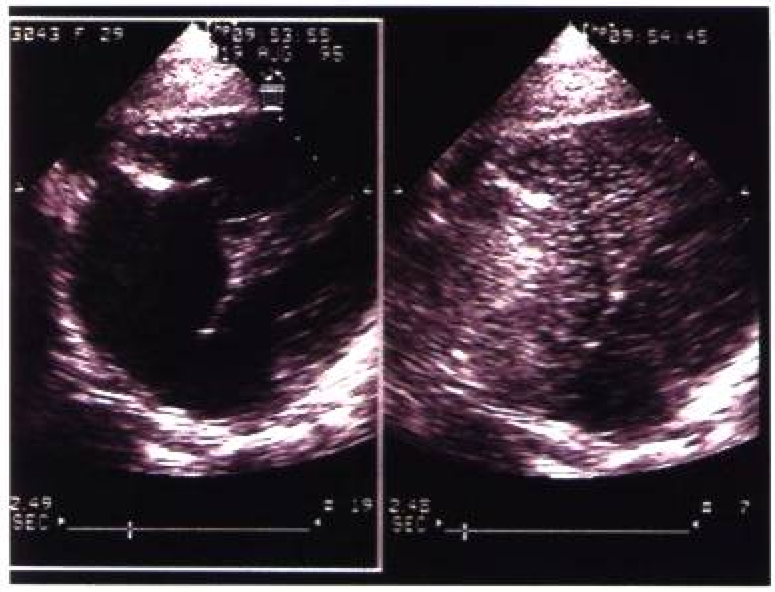


图 19-56 房缺并部分性肺静脉异位引流。右图为二维四腔心切面，可见右房、右室内径增大，房间隔中上段回声中断；左图为右心声学造影图，右房、右室显影后，先后左房、左室显影，证明有心房水平右至左分流

第十节 左位上腔静脉

左位上腔静脉（left superior vena cava，LSVC）是一种先天性血管畸形，在尸检中约占0.3%，在先天性心脏病中占3%～10%。

【病理解剖】

左位上腔静脉起始于左颈总静脉和锁骨下静脉的混合处，走行于主动脉弓与肺门前方。根据上腔静脉与心脏的连接方式，主要有以下三型。

Ⅰ型：左位上腔静脉血经冠状静脉窦（冠状窦）入右心房，故冠状窦明显扩张。此型约占90%以上；

Ⅱ型：冠状窦发育不良，左位上腔血液不能经冠状窦汇入右房，而是直接流入左房；

Ⅲ型：由于冠状窦入口闭锁，冠状静脉血或肺静脉异位引流的动脉血向上反流，然后经左位上腔静脉入无名静脉，右位上腔静脉回流右房，此型极少见。

【血流动力学改变】

左位上腔静脉收集自左侧头臂回流来的静脉血，经冠状窦入右心房，致冠状窦血流量明显增多，因而冠状窦明显扩张。但由于静脉血仍回流右心房，故无明显血流动力学改变；若上腔静脉血直接引流入左心房，则可引起

左心房增大，并可能有紫绀出现。

【超声检查】

1. 切面超声心动图表现

在正常情况下，于左室长轴切面上的左房室交界处二尖瓣后叶根部之左后方，可见有一圆形无回声暗区，即冠状窦横断切面，直径小于 0.5 cm。当冠状窦直径大于 0.5 cm 时，为冠状窦扩张。其原因有：①左位上腔引流入内；②肺静脉异位引流入内；③右房压力升高，导致冠状窦回流受阻。如见冠状窦明显扩张，应首先想到本病。二维超声胸骨上切面对于观察心脏上部的结构十分有用。只要降主动脉位于左侧，此时将探头旋转并斜向左侧就可清楚地看到左位上腔静脉横过降主动脉上部。

2. 声学造影

声学造影是诊断本病最有价值的方法。于左臂静脉注射声学造影剂，如冠状窦先显影，而后右房、右室显影，即表示左位上腔经冠状窦引流入右房；如左房显影，表示左位上腔与左房相通。而右臂静脉注射造影剂，右房应先显影。如仍为冠状都显影，而后右房显影，则表示右位上腔静脉缺如。

第二十章　复杂先天性心脏病

第一节　复杂先天性心脏病的诊断步骤

心脏在胚胎发育过程中可能留有一种以上的畸形，而且在心脏的分化和旋转过程中，又可能发生血管和心腔的位置及其关系的不正常。这样，就给超声的分析和诊断带来一定的困难。正确的诊断来源于熟练的操作和清楚的图像显示，以及正确的诊断步骤和逻辑的分析方法。如果能遵循一定的检查和诊断步骤，将会引导你对畸形的数目和发生位置一步一步地弄清楚。在检查中必须回答的问题是：①血流动力学改变如何；②房室结构及大血管的形态及位置是否正常；③大血管与心室腔的连接方式；④心内分流的位置及分流方向；⑤流出道梗阻的部位及其严重程度。

（一）血流动力学的改变

血流动力学改变在声像图上是一个容易辨认和首先应该弄清楚的问题。心脏和血管腔的扩张往往预示其接受较多的分流或反流血液；心腔和血管腔变小，预示容纳的血量减少。肥厚的心室表示存在阻力负荷过重；而壁薄的心室常预示其排血量减少，或存在心室发育不良。

（二）房室结构及大血管形态位置的辨认

1. *心房的辨认*

①在绝大多数情况下，通过左右心房分别与肺静脉、上下腔静脉相连接的关系来辨认，必要时通过上腔或下腔静脉系统的声学造影确认。②当存在肺静脉异位引流时，可通过心房与内脏的固定关系辨认。右心房常与肝脏同侧，左心房常与脾脏同侧。

2. *心室的辨认*

在正常情况下，左室在左后，心壁厚，右室在右前，心壁较薄，容易辨认。当心脏明显畸形时，以上特点不能作为心室的辨认标志。但表20-1所列特征可对左右室进行区别。

3. *大血管的形态辨认及相互关系*

通常主动脉主干较长，向左后弯曲形成主动脉弓，发出头臂动脉分支；肺动脉主干较短，在起始后不久即分叉形成左右肺动脉。

在短轴切面上，主动脉根部通常被横切成圆形，而肺动脉被斜切或更接近于其长轴而成“腊肠”样，总是位于主动脉前方。当大血管转位时，主、肺动脉由交叉变为平行排列，故短轴上变为前后两个圆形断面，前者多为主动脉，而后者多为肺动脉。在大血管长轴切面，两大动脉为平行排列，分支较早的动脉为肺动脉。如多个切面找不到肺动脉，且大动脉明显增宽，则提示为永存动脉干。

表 20-1 解剖上左右两室结构特点比较

	左心室	右心室
心室与房室瓣的关系	① 左室总是与二尖瓣相连 ② 房室瓣水平短轴切面见有两个瓣叶 ③ 四腔心切面二尖瓣前叶附着点距心尖较远	① 右室总是与三尖瓣相连 ②房室瓣水平短轴切面见有三个瓣叶 ③四腔心切面三尖瓣隔叶附着点距心尖较近
乳头肌数目与形态	乳头肌水平短轴切面一对乳头肌,大小相似	乳头肌水平短轴切面,多组乳头肌,大小不等
调节束与假腱索	常有细条状假腱索	四腔心近心尖处有横向调节束

(三)大血管与心室腔的连接关系

可从两个方面进行辨认,这就是所谓的长轴法和短轴法。

长轴法是使声束平面通过室间隔与大血管的长轴,这样可直接显示大血管与室间隔的位置关系。如果已经将左、右室及大血管分别辨认清楚,然后通过追踪大血管起始的部位来判断它们之间的关系。

短轴法是显示大血管与室间隔的短轴切面,并显示血管与室间隔的位置关系。在正常的情况下,两大血管在起始部交叉,室间隔切面大约位于主动脉根部前壁水平;法洛四联症时,由于主动脉增宽并骑跨于室间隔,在短轴上主动脉根部前壁前移至室间隔平面之上,其后壁仍在室间隔下方;当主、肺动脉均呈“圆形”断面并列位于室间隔上方,可认定两大血管均起始于同一心室,即右室双出口;如两大血管起始失去交叉而平行排列,在短轴上呈“圆形”断面分别位于室间隔两侧,室间隔前方的可认定为主动脉,后方的是肺动脉,此即大血管转位。

(四)心内分流的判断

心内分流最常见的房间隔缺损、室间隔缺损及动脉导管未闭,可用二维超声上有无回声中断,声学造影血流方向显示,以及脉冲和彩色多普勒血流检测结果来加以判断,因缺损一般都较大,诊断不难。

(五)判断流出道梗阻部位和程度

在复合畸形中常伴有流出道的狭窄,甚至有瓣膜闭锁。肺动脉狭窄在复合畸形最为多见。其诊断与单纯性狭窄的诊断方法基本相同。

第二节 法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot)是紫绀型心脏病中最常见的一种。病儿自幼出现进行性紫绀和呼吸困难,哭闹时加重,伴有杵状指,休息时常取下蹲位。如不治疗,常影响发育。

【病理解剖】

所谓四联症主要包括室间隔缺损、肺动脉口狭窄、主动脉骑跨及右室肥厚。其中基本病变是室间隔缺损和肺动脉口狭窄。高位室缺是主动脉骑跨的前提,而右室肥厚则是肺动脉狭窄的后果。

室间隔缺损一般较大,多位于室上嵴下缘,且位置靠前。肺动脉口狭窄部位可在瓣膜部、右心室漏斗部成为动脉型,以右心室漏斗部居多,膜部与漏斗部均狭窄者也不少见(图 20-1)。只有心室间隔缺损、肺动脉口狭窄和右心室肥厚而无主动脉骑跨者,称为不典型法洛四联症。

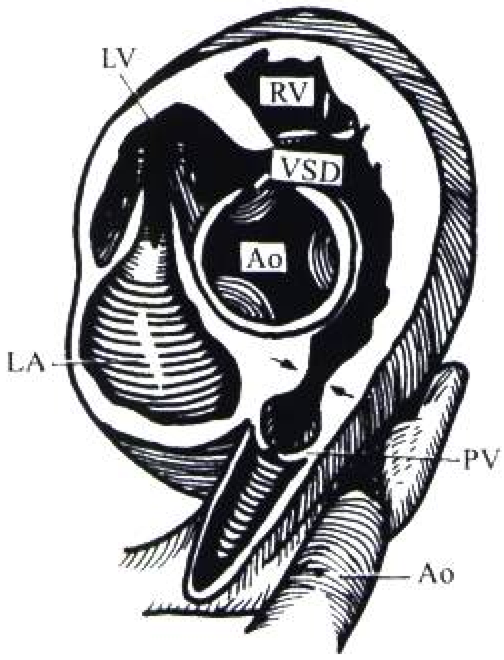


图 20-1 典型法洛四联症心底短轴示意图。图中可见主动脉扩张,肺动脉瓣下、瓣膜、瓣上均狭窄

【血流动力学改变】

患者常有严重的肺动脉口狭窄,致使大部分右室血液直接排入骑跨的主动脉,并与动脉血混合供应全身,因而出现紫绀。右室排入肺动脉的血液减少,肺动脉压力减低,管腔变窄。右室压力增高,其收缩压与主动脉收缩压相等,故右室肥厚。肺动脉口狭窄较轻时,可有心室水平双向分流。在房间隔有卵圆孔未闭或缺损时,因右房压增高可有心房水平右至左分流,此即法洛五联症。

【超声检查】

1. M 型超声心动图表现

(1) 主动脉前壁向右室流出道移位,主动脉增宽,右室流出道变窄。

(2) 主动脉骑跨征象,即由 4 区向 3 区扫查时,可见主动脉前壁与室间隔中断,室间隔曲线位于主动脉前后壁之间。

(3) 右室前壁肥厚,肺动脉内径减小。

2. 切面超声心动图表现

(1) 肺动脉口狭窄 一般是漏斗部或混合型狭窄,可于肺动脉长轴或右室流出道长轴上观察。肺动脉无狭窄后扩张。

(2) 室间隔缺损 缺损多位于室上嵴下或室间隔膜部处。前者于左室长轴上可显示出室间隔上端与主动脉前壁的连续中断。后者可在四腔心切面上显示室间隔膜部的回声中断。

(3) 主动脉骑跨取左室长轴观察,可见主动脉前壁前移(或右移),并骑跨于室间隔之上,可测量骑跨程度。右室流出道变窄。

(4) 右室肥厚主要取长轴和剑下四腔心观察,可见右室壁明显肥厚,室间隔亦增厚。

(5) 左房和左室腔变小。

3. 声学造影

取左室长轴观察较好。右室显影后,可见造影剂从右室直接排入主动脉,舒张期有少量造影剂分流到左室流出道。如合并房间隔缺损或卵圆孔未闭,左房也显影。

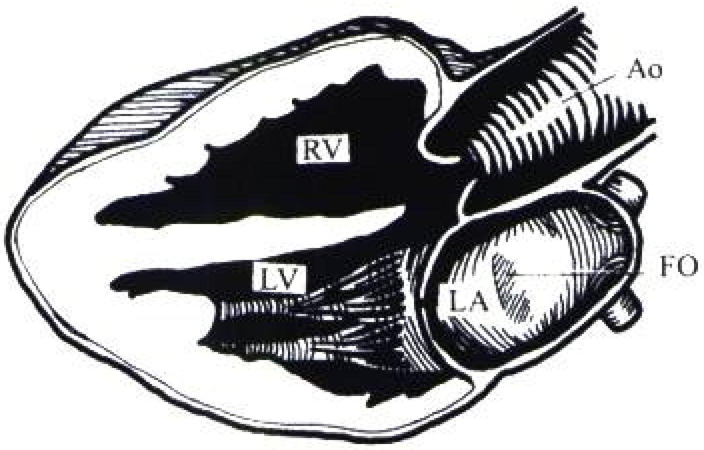


图 20-2 法洛四联症左室长轴示意图。图中可见主动脉增宽、骑跨征

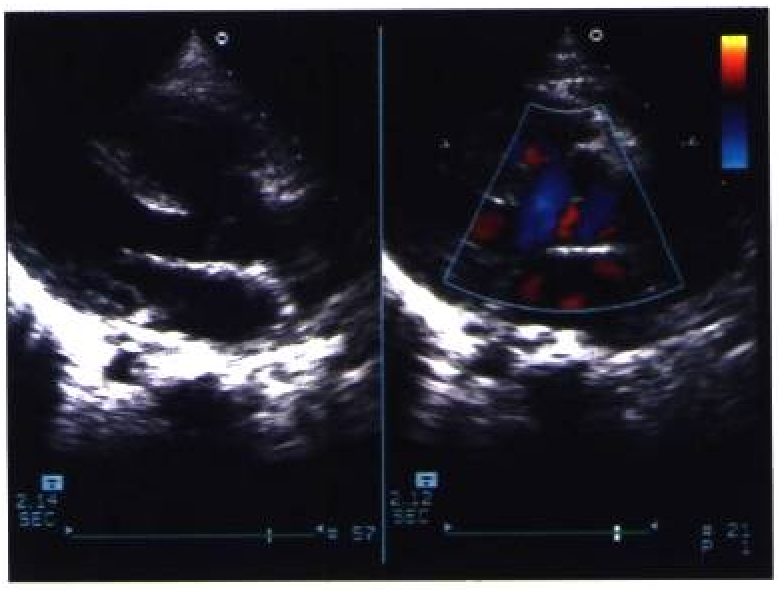


图 20-4 法洛四联症。左图：二维显示巨大室间隔缺损和主动脉骑跨；右图：彩色血流图。显示心室水平右至左分流



图 20-3 法洛四联症二维长轴切面图。显示室间隔缺损，主动脉增宽并骑跨

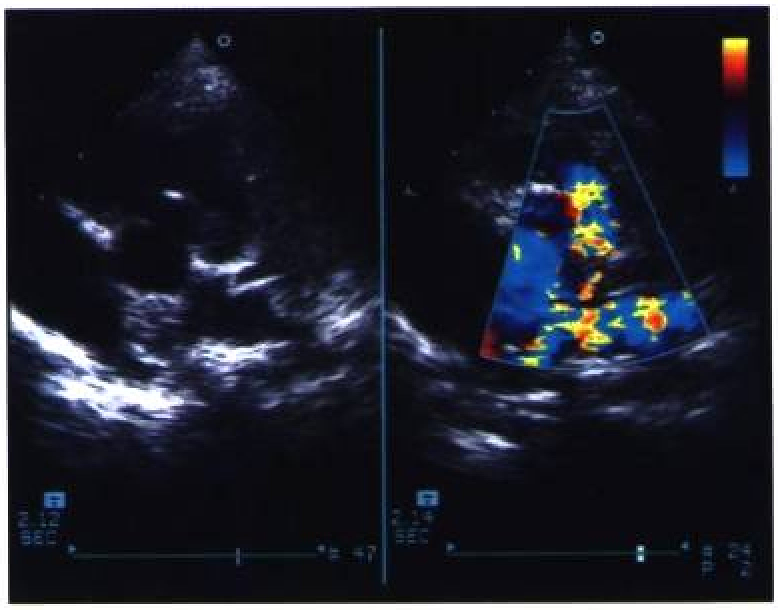


图 20-5 法洛四联症主动脉短轴切面图。左图：显示嵴下型巨大室间隔缺损和肺动脉狭窄；右图：显示肺动脉口蓝色为主的五彩血流，进一步证明肺动脉狭窄

4. 多普勒超声心动图

彩色多普勒可显示右室血液直接排入主动脉，血流方向略背离探头，血流束表现为蓝色。脉冲多普勒可显示出室间隔缺损处的双向分流。肺动脉内的收缩期湍流信号可证明肺动脉存在。

【诊断与鉴别】

肺动脉因狭窄或位置偏移有时难以显示，易与永存动脉干相混淆，此时应多方向多部位检查，尽可能显示肺动脉管腔，也可用声学造影及显示多普勒血流信号的方法寻找肺动脉。如能见到正常位置的肺动脉腔和肺动脉瓣，可排除永存动脉干。

第三节　完全性大动脉转位

大动脉转位是新生儿中最常见的紫绀型心脏病，因大多数于生后数日或数月内死亡，在成人中较为少见。大动脉转位分为完全型、不完全型（即右室双出口）和矫正型三种。

【病理解剖】

完全性大动脉转位（complete transposition of the great arteries），是由于在胚胎发育过程中，是心球未进行螺旋形分隔和扭转总动脉干而形成的。由于以上缘故，主动脉与肺动脉失去正常的根部交叉，而主动脉位于右前方，起始于右心室，肺动脉位于左后方而起始于左心室，故又称右位型转让（D-transposition）。见图 20-6～图 20-9。

以上的异常结构使体循环与肺循环互不相通，因此存活者都存在房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭，使两大循环间得以交通，否则生后很快死亡，有的病例还常合并肺动脉狭窄。

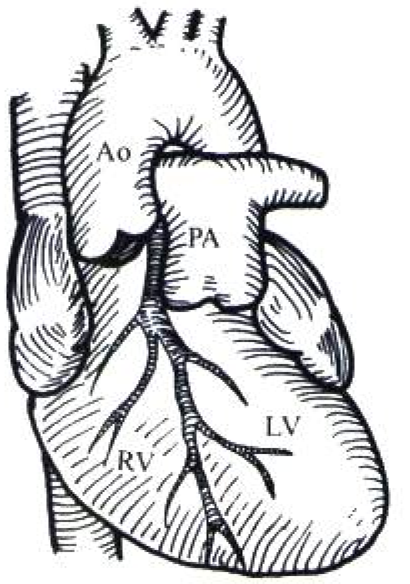


图 20-6　大血管转位示意图。主、肺动脉失去交叉，呈并列发出

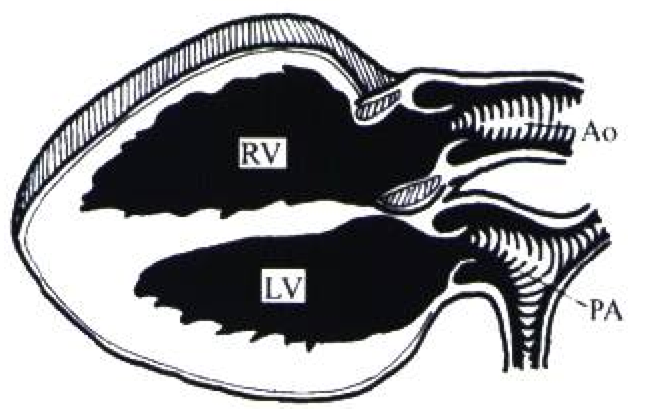


图 20-7　完全性大血管转位左室长轴示意图

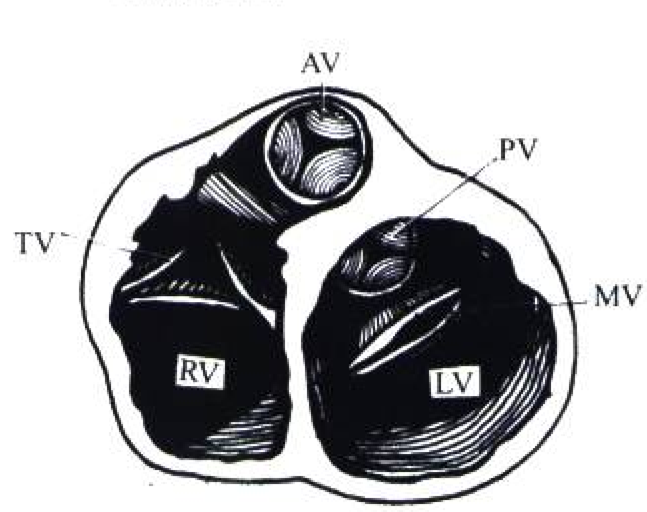


图 20-8　完全性大血管转位左室短轴示意图

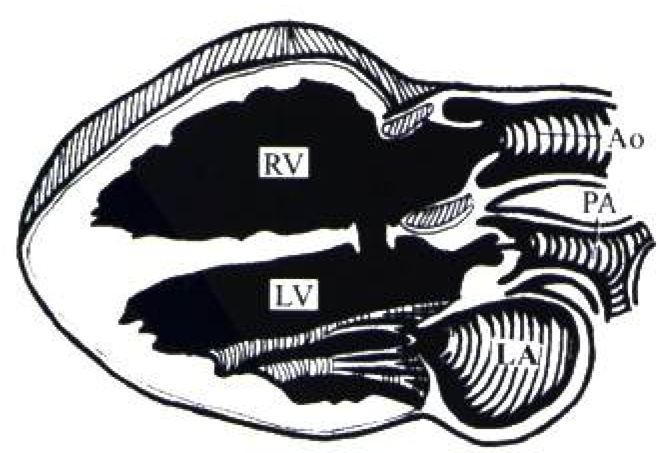


图 20-9　完全性大血管转位左室长轴示意图显示肺动脉狭窄

【血流动力学改变】

大动脉完全转位时，从周围静脉回流的未氧合血到右房、右室，然后直接喷入主动脉，参加体循环后又回到右房。同时肺静脉回流到左房、左室的氧合血直接喷入肺动脉，经过肺循环后再回到左心房。这样，体循环与肺循环成为互不相干的独立系统。体循环因永远得不到氧供应，患儿无法存活。房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭可使两大循环得以交通。但这种交通极不符合生理要求，致使动脉血含氧过低，因而患儿都有严重紫绀。病儿其他方面的血流动力学改变还取决于上述畸形的类型、沟通的大小和有无肺动脉狭窄。

【超声检查】

M 型超声心动图对本病诊断帮助不大，临床上主要依据切面超声上的解剖识别和血流信息的观察来确定诊断。

1. *切面超声心动图表现*

此类患者由于心脏血管位置不正常，给超声检查带来一定困难。与正常不同的是主动脉在心脏（或肺动脉）的右前方。右室因代替左室的功能负荷量大而发生心壁增厚和心腔扩大，致顺钟向转，故右室较正常更靠前，左室相对在后方。见图 20-10。了解这一点，有助于寻找和解释超声上的解剖结构。当胸骨旁扫查时，探头向前倾斜容易显示主动脉及其相连接的右心室，向后下倾斜容易观察到肺动脉和与其相通的左心室。如同时显示出两个大血管的长轴，二者基本上是处于平行状态，前方的为主动脉，较长呈弯曲状，常见不到分支，后方的为肺动脉，从左室发出后很快分为左、右两支，如有肺动脉狭窄，起始处常有管腔狭窄，肺动脉瓣活动度小。见图 20-11。当横切两大动脉时，则出现右前和左后两个圆形断面，有时可见到两组半月瓣同时活动。如能显示室间隔水平切面，则两个圆形断面分别位于室间隔的两侧。如以上检查结果不满意时，在儿童剑突下探查容易显示左心室及起源于左心室肺动脉的分支，提示起源左室的动脉为肺动脉。在肺动脉前方的相平行的血管即主动脉。



图 20-10 完全性大动脉转位二维声像图。主动脉位于右前方，肺动脉位于左后方，二者起始部并行排列，主动脉发自右心室，肺动脉发自左心室



图 20-11 与图 20-10 为同一病人。心脏长轴切面显示室间隔完整，肺动脉可见左、右分支，其内血流来自左心室，左、右心室未见有穿隔分流信号，肺动脉腔内未见导管分流

房间隔缺损、室间隔缺损可在四腔心、心脏长轴切面观察，在两大血管的长轴上，可观察到其下方的巨大室间隔缺损。动脉导管未闭的显示有时较为困难。

2. 声学造影

从周围静脉注射造影剂，右房、右室显影，主动脉显影可明显早于肺动脉，从而有助于了解心室与血管的连接关系。

3. 多普勒超声心动图

彩色和脉冲多普勒可帮助确定心内分流的位置、瓣膜的反流，肺动脉有无狭窄(狭窄时血流速度明显增快，为湍流)，并可协助分辨肺动脉的分支。

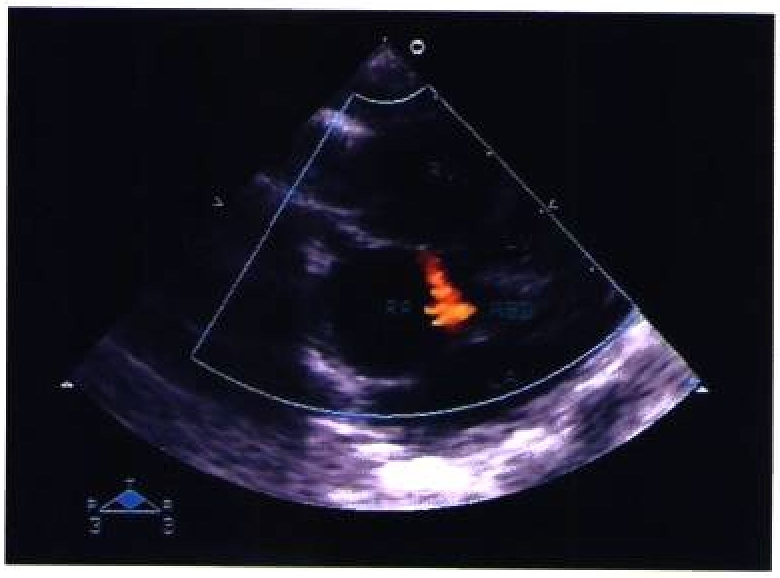


图 20-12 与图 20-10 为同一病例。四腔心切面显示右房、右室增大，房间隔见穿隔血流，束宽 0.5~0.6 cm；为唯一左、右两侧循环系统的血流交通

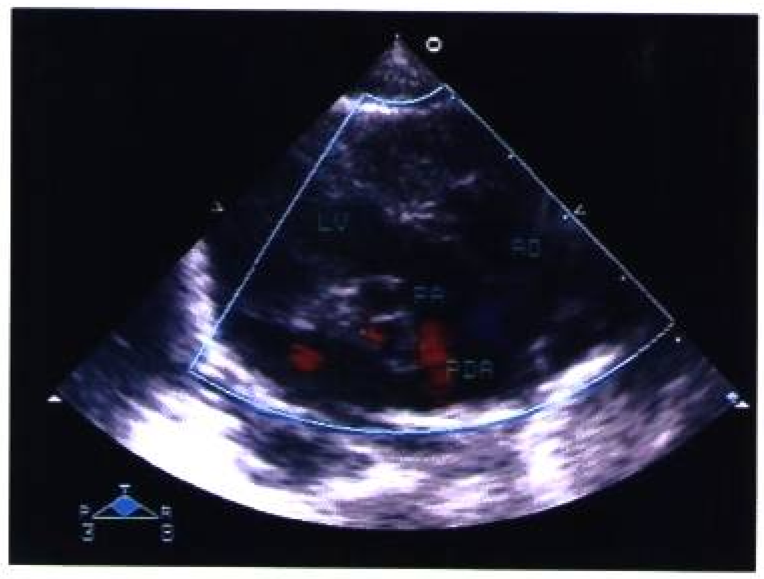


图 20-13 完全性大血管转位合并动脉导管未闭

第四节 右室双出口

【病理解剖】

右室双出口是大动脉转位不够完全，以致主动脉和肺动脉都发自右心室。主动脉在肺动脉右侧，完全从右室发出，而肺动脉的位置接近正常，或骑跨室间隔之上，类似于法洛四联症。常同时伴有室间隔缺损、肺动脉狭窄。见图 20-14，图 20-15。

根据室间隔与大血管的位置关系和有无肺动脉狭窄，一般将本病分为五型。

Ⅰ型 室间隔缺损位于主动脉瓣下。不伴有肺动脉狭窄为 $Ⅰ_a$ 型，伴有肺动脉狭窄为 $Ⅰ_b$ 型。

Ⅱ型 室间隔缺损位于肺动脉瓣下，不伴有肺动脉狭窄 (或称 Taussig-Bing 综合征)。

Ⅲ型 室间隔缺损位于两半月瓣之下。

Ⅳ型 室间隔缺损远离两半月瓣。

Ⅴ型 室间隔无缺损。

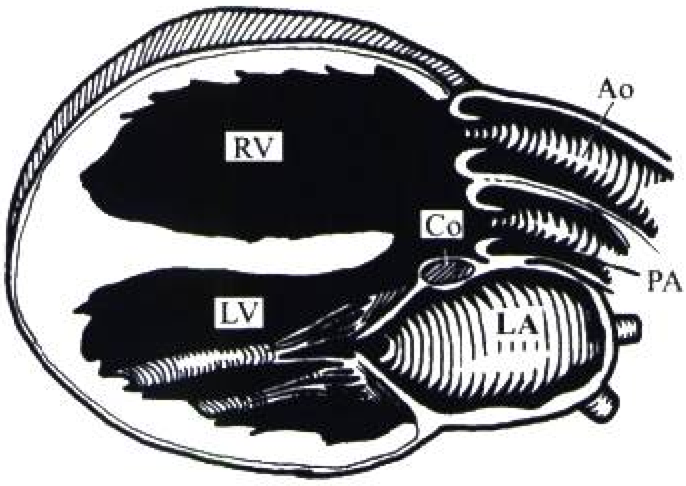


图 20-14　右室双出口左室长轴示意图。肺动脉、主动脉均发自右心室

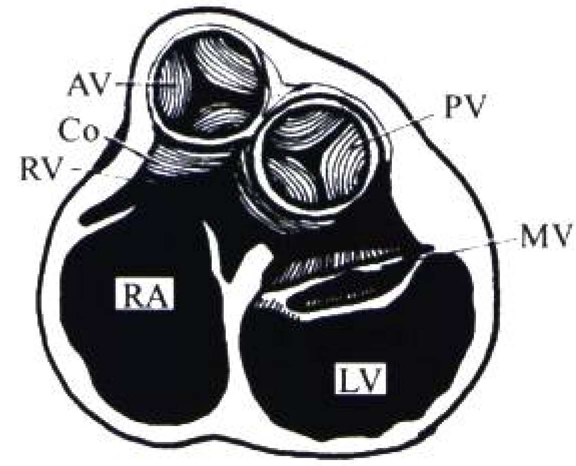


图 20-15　右室双出口左室短轴示意图。肺动脉瓣及主动脉瓣均开口于右心室，注意两瓣膜开口位于室间隔右侧

【血流动力学改变】

血流动力学改变取决于以上分型。

例如，I$_a$型时左室的氧合血液可通过室缺直接射入主动脉，左室内的部分血液进入肺动脉，使肺动脉压升高，故此型类似于室间隔缺损合并肺高压，紫绀可不明显。而 I$_b$型由于肺动脉狭窄，肺循环量少，血氧饱和度低及右室血液大部分进入主动脉而产生严重的紫绀。其他各型均会有明显紫绀，并有右室阻力负荷过重表现。

【超声检查】

1. 切面超声心动图表现

从左胸骨旁或剑突下均可显示大血管长轴切面，可见主动脉在前，肺动脉在后，均起始于右心室，也有肺动脉骑跨于室间隔之上，但其管腔的大部分应在右室一边。如横切两大动脉短轴，可见两个前后排列的圆形断面，均位于室间隔的右室侧。另外一个特点是半月瓣与二尖瓣之间无纤维连续。在正常情况下，左室长轴上主动脉根部



图 20-16　右室双出口，图中可见主动脉位于右前方，肺动脉位于左后方，二者起始部呈并行排列，均发自右心室，肺动脉瓣下见室间隔缺损



图 20-17　与图 20-16 为同一病例。彩色血流图显示主动脉、肺动脉并行排列，其血流均来自右心室，室间隔上端缺损处见左至右分流（红色信号），肺动脉近分叉处有一以红色为主的紊乱血流，此为动脉导管向肺动脉腔内分流信号

与二尖瓣前叶间有纤维相连。因主动脉前移，使二尖瓣前叶基部与大动脉根部后缘连接处显示有圆锥肌组织的浓密的团状阴影，这是右室双出口的重要特征之一。在左室长轴或四腔心切面还可显示出巨大的室间隔缺损。

2. 声学造影

从周围静脉注射造影剂后，右房、右室显影，随之主、肺动脉同时显影，而左房、左室无造影剂反射。

3. 多普勒超声心动图

彩色及脉冲多普勒可协助确定房室间隔缺损及肺动脉有无狭窄。

【诊断与鉴别】

当主、肺动脉均起源于右室时，经过仔细扫查和辨认，不难做出诊断。但当肺动脉骑跨于室间隔时，与法洛四联症有些相似。但法洛四联症的二尖瓣前叶根部与主动脉根部有正常的纤维连续，而右室双出口的二尖瓣叶根部与半月瓣之间被圆锥肌隔断，二者容易鉴别。

第五节　矫正型大动脉转位

【病理解剖】

此型主动脉位于肺动脉的左前，故亦称左位型转位(L-transposition)。在大动脉转位的同时，心室连同房室瓣也转位，而心房位置不变。这样，右房、解剖左室(功能右室)、肺动脉相连接；左房、解剖右室(功能左室)、主动脉相连。见图20-18，图20-19。左室与右室在功能上互换，就矫正了大血管转位所致的血液动力学异常。故患者多无症状，也无紫绀。本病常合并房室间隔缺损。

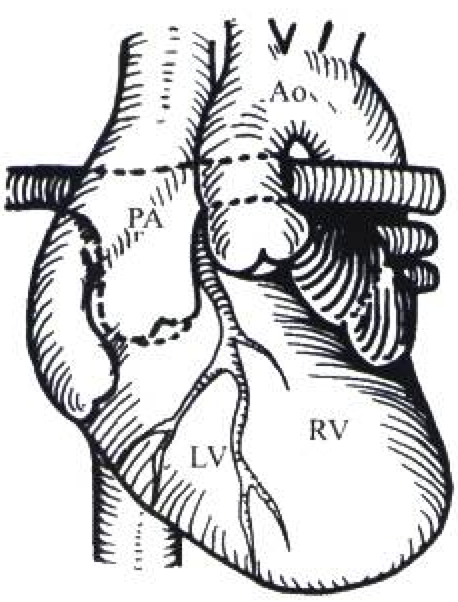


图20-18　矫正性大血管转位示意图。左室、右室位置互换，主动脉发自左前方的右心室，主动脉与肺动脉仍呈并行排列

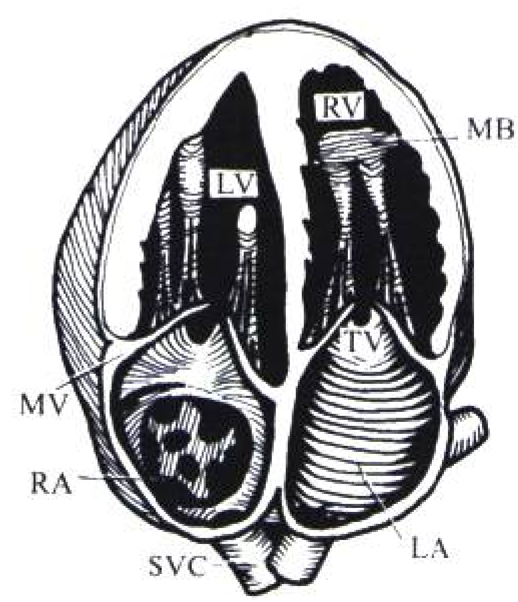


图20-19　矫正性大血管转位四腔心切面示意图。心房位置正常、心室及其瓣膜互换

【血流动力学改变】

本型一般不出现血流动力学改变。近年彩色多普勒观察，多伴有三尖瓣(代替二尖瓣功能)反流，其原因可能是右室扩大所造

成的相对性反流。如合并其他畸形,会产生相应的血流动力学改变。

【超声检查】

1. 切面超声心动图表现

首先取心尖部四腔心(右位心可取右胸骨旁),显示四个心腔及两组瓣膜,可发现左右室(解剖上)互换位置(辨认方法见本章第一节),解剖右心室明显增大,心壁增厚(类似于正常的左心室)。左室长轴找不到正常位置的主动脉。如能显示大血管长轴则可见主、肺动脉前后并列,分别起源于解剖右、左室。

2. 声学造影

取四腔心切面,造影时可见右房及解剖左室显影,而左房、解剖右室不显影。

3. 多普勒超声心动图

主要用来检测心内分流及瓣膜反流。



图 20-20　矫正性大动脉转位。右室位于左侧,其三尖瓣隔叶附着点靠近心尖,与带有肺静脉的左房相连接;左室位于右侧,其前叶附着点靠近心房,与右房相连接,房间隔与室间隔回声均连续



图 20-21　与图 20-20 为同一病例。心脏长轴切面显示肺动脉(较宽)与左室相连接;主动脉(较窄)与右室相连接,说明主、肺动脉位置互换

【诊断与鉴别】

以往的诊断手段很难发现本病,自二维超声问世以来,有关本病报道日渐增多。实践证明,二维超声与声学造影相结合,是确诊本病的可靠方法。

第六节　永存动脉干

永存动脉干 (persistent truncus arteriosus)为少见的先天性心脏血管畸形,约占先天性心脏病的 0.7%。本病预后差,多在生后 3 个月内死亡。

【病理解剖】

在胚胎发育期，由于球嵴和球间隔发育缺陷，未能将原始动脉干分隔成主动脉和肺动脉，而形成永存的动脉干，大多伴有室间隔缺损。动脉干口只有一组半月瓣，瓣叶多数为3个，也有2～6个者，各瓣叶常增厚，可伴有关闭不全。根据肺动脉发出的部位，分为四型(图20-22)。

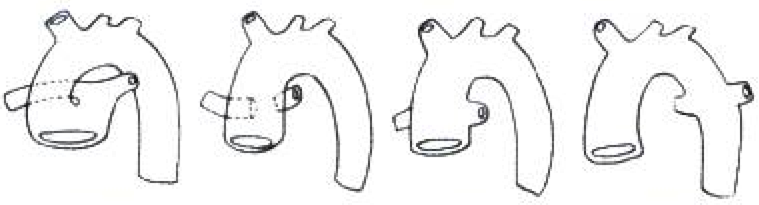


图20-22　永存动脉分型示意图

Ⅰ型　从主动脉干旁发出短的肺动脉，然后分成左、右肺动脉(图20-23)；

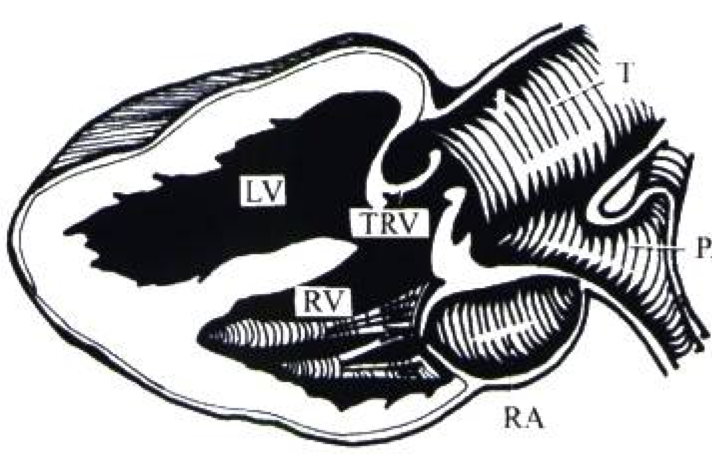


图20-23　永存动脉干Ⅰ型示意图

Ⅱ型　左、右肺动脉分别发自动脉干的后部；

Ⅲ型　左、右肺动脉分别发自动脉干的两侧；

Ⅳ型　动脉干不发出肺动脉，肺血由支气管动脉等侧支循环供应。

【血流动力学改变】

通常动脉干骑跨于室间隔之上，左、右室血液同时排入大动脉。因肺血管压力低，故进入肺循环的血量较正常明显增加，可造成左心容量负荷过重及心力衰竭；合并肺动脉狭窄时，则进入体循环量增多，可出现明显紫绀，但心衰较轻。

【超声检查】

1. M型超声心动图表现

仅探及单一的增宽的大动脉干，无右室流出道。肺动脉瓣不能探及。因肺循环量增多，左房、左室常增大。

2. 切面超声心动图表现

在左室长轴上，一大动脉干骑跨于室间隔之上，其前壁紧靠胸壁，即无右室流出道。大动脉短轴仅能显示一大圆形断面，且仅有一组瓣膜活动，瓣叶数可多于3个，找不到肺动脉瓣。向上追踪显示大动脉干长轴，有时可见从大动脉干发出的肺动脉及其分支。

3. 声学造影

取左室长轴切面，可显示造影剂由右室直入主动脉干。

4. 多普勒超声心动图

取四腔心切面，使声束向前倾斜，即可显示左、右两室与大动脉干的关系，可见左、右两室同时向大动脉干排出的蓝色血流束。另外，可协助发现肺动脉发出部位及有无狭窄。



图 20-24　Ⅰ型永存动脉干心脏长轴切面。显示大动脉明显增宽，骑跨于室间隔之上，并见巨大室间隔缺损

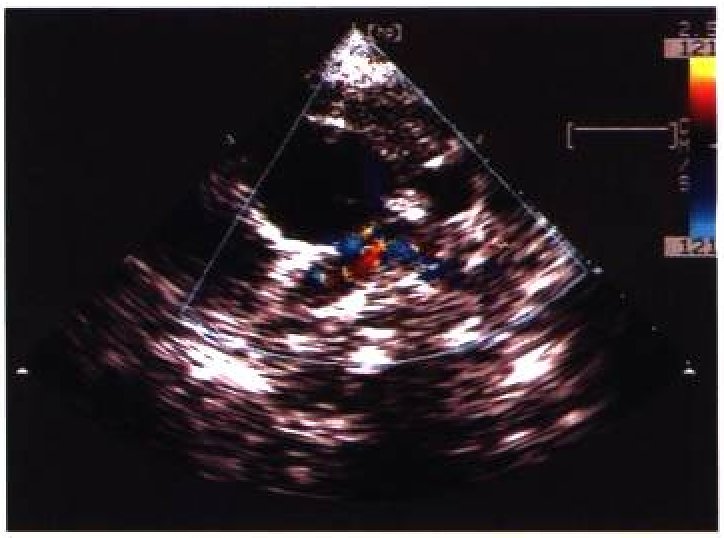


图 20-25　与图 20-24 为同一病例。大动脉短轴彩色血流图，显示肺动脉从大动脉左下壁发出，左、右肺动脉内径窄，血流呈五彩色，说明同时伴有肺动脉狭窄

【诊断与鉴别】

根据以上超声检查特征诊断不难。但当法洛四联症的肺动脉明显狭窄时，易与本病相混淆。如通过多切面反复扫查，并结合声学造影及多普勒超声，确实找不到肺动脉瓣及正常位置的肺动脉，即可排除法洛四联症。

第七节　埃勃斯坦畸形

【病理解剖】

埃勃斯坦畸形（Ebstein's anomaly）是一种少见的先天性心脏病。此病三尖瓣向右室移位，主要是隔叶和后叶下移，常附着于近心尖的右室壁上。前叶位置多正常，但瓣叶常代偿性增大。右室腔被分成两部分，畸形瓣以上室壁薄，即房化的右室，与心房壁相连，形成巨大的右房腔。畸形瓣以下为功能性右室，起平常右心室的作用。此病常伴有三尖瓣关闭不全和房间隔缺损。

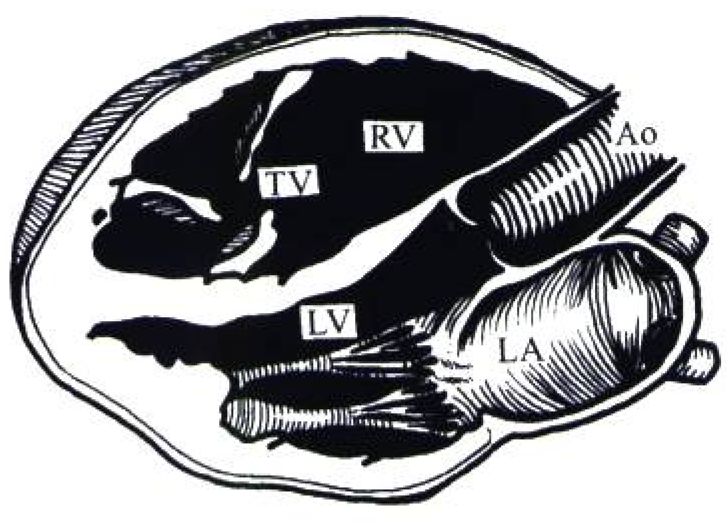


图 20-26　Ebstein 畸形左室长轴示意图。三尖瓣前叶肥大，隔叶下移

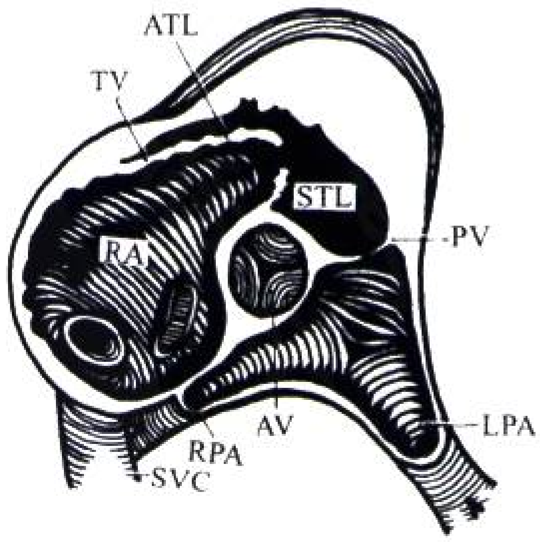


图 20-27　Ebstein 畸形心底短轴示意图。三尖瓣前叶肥大、延长，隔叶附着点位于 12 点位

【血流动力学改变】

其改变取决于三尖瓣畸形程度和合并其他心脏血管畸形的种类。一般说来，房化的右室壁薄，收缩力甚弱。心房收缩时，房化右室即被动地向外呈瘤样膨出，不仅无排血功能，而且还严重影响右室的充盈。如有三尖瓣反流，右房可进一步加大，最终可导致右心衰竭。当有房间隔缺损时，易形成右至左分流。

【超声检查】

1. M 型超声心动图表现

（1）三尖瓣前叶活动曲线易于显示，在舒张期向前运动速度和幅度均增大，CE 幅度可达 4 cm 以上。

（2）三尖瓣关闭点较二尖瓣关闭点（C 点）延迟超过 0.05 s，超过 0.065 s 可确诊。

2. 切面超声心动图表现

从心尖位及剑突下四腔心切面最易观察二、三尖瓣情况。此病有以下特征：

（1）三尖瓣明显下移，表现为①二尖瓣前叶与三尖瓣隔叶附着点相距大于或等于 1.4 cm（正常为 0 .5～1. 0 cm）；②二尖瓣至心尖的距离与三尖瓣至心尖的距离之比大于 1.2（正常为 1 ~ 1 .2）；③在心底短轴切面上，三尖瓣隔叶位于 11—12 点处（正常位于 9—10 点处）。

（2）右房明显增大，房间隔向左房侧膨出，左房、右室内径均较小。

3. 声学造影

取四腔心切面，从周围静脉注入造影剂，可帮助发现三尖瓣反流及心房水平右至左分流。

4. 多普勒超声心动图

主要用来显示三尖瓣反流的程度及发现心内分流。

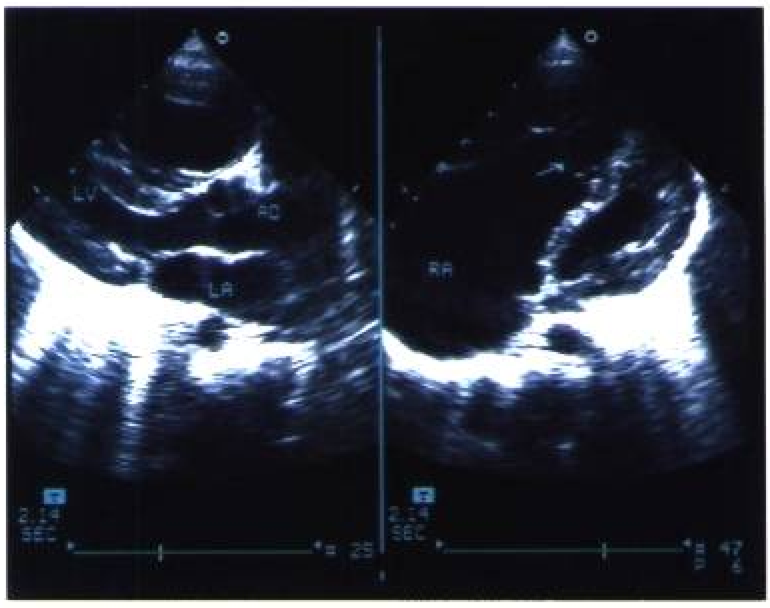


图 20-28　Ebstein 畸形二维超声图。左图：长轴切面，显示室间隔偏向左室；右图：四腔切面，显示右房明显增大，隔瓣附着点明显下移（箭头所示）

【诊断与鉴别】

在超声检查中，如有明显的右心房扩大，并找到三尖瓣明显下移的证据，诊断容易确定。但三尖瓣反流的程度及有无心内分流，须借助于声学造影及多普勒超声探测技术。

第八节 冠状动脉瘘

冠状动脉瘘(coronary artery fistula)是较少见的心血管发育畸形,临床多无明显症状,常因心前区连续性杂音(多位于胸骨左或右侧第三、四肋间)而就诊。以往多用冠状动脉造影确诊;近年,二维及多普勒超声心动图的发展,为本病确诊提供了一种简便而可靠的诊断方法。

【病理解剖】

在胚胎期心肌的肌小梁间隙和血窦与心腔之间存在着沟通。这些沟通与心外膜动脉网相联系。在心肌的发育过程中,这些交通或闭塞或形成毛细血管。如果生后心肌的某处仍遗留着此类交通,即形成冠状动脉瘘。常见的有冠状动脉右室瘘、冠状动脉右房瘘、冠状动脉肺动脉瘘、冠状动脉冠状静脉窦瘘,以上均产生左至右分流。还可有不产生左至右分流的冠状动脉左房或左室瘘。其中以右冠状动脉右室或右房瘘最多见。受累的冠状动脉明显扩张、迂曲、延长形如肠状,直径一般在0.7～3.0 cm。

【血流动力学改变】

当存在左至右分流量大时,可出现左室或双室容量负荷过重表现。

【超声检查】

1. 寻找畸形冠状动脉的起始段

首先取主动脉短轴切面,观察左、右冠状动脉的起始部位和内径是否正常。明显增宽者即受累及的冠状动脉。右冠状动脉畸形时,在左室长轴右冠状动脉窦处可找到右冠状动脉起始段的长轴切面,表现为发自右冠窦的向右前方走行的管形回声暗区。彩色多普勒检查,在这些起始段表现为五彩的血流图;脉冲多普勒表现为血流增快的充填形的连续或双期的湍流频谱。

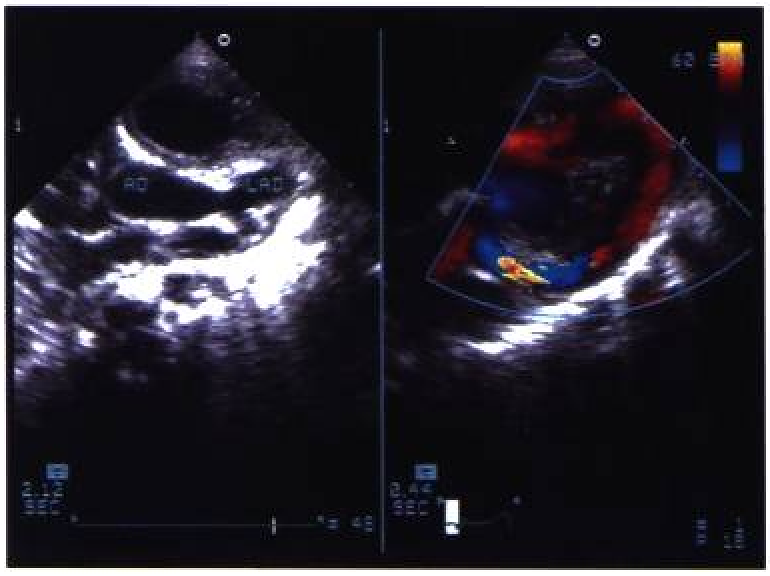


图 20-29 左冠状动脉瘘入右心室。左图:显示左冠状动脉明显扩张(LAD);右图:显示左冠状动脉血直接流入右心室腔内;向左下蓝色血流为左冠主干,向左上红色血流为冠状动脉前降支直接进入右心室腔内

2. 寻找畸形冠状动脉的瘘口

右冠状动脉畸形时,在剑突下四腔心切面的右房室交界处(即右房室沟),可查见该动脉扩张的横断面,表现一圆形无回声暗区。旋转探头方向可找到其长轴切面,进一步追踪,有时可找到进入右室的瘘口。另外,在其他心腔切面上,如发现有圆形或近似圆形的无回声暗区,多是畸形血管的

瘘口所在。由于畸形冠状动脉的血流速度往往增快,故其瘘口处的血流多为湍流。因此,如彩色多普勒发现有异常的五彩血流,在除外心内其他分流或瓣膜反流时,可确认为瘘口所在部位。脉冲多普勒探查,瘘口处血流表现为连续的或双期的湍流频谱,如瘘口在左室腔,由于收缩期左室压高于冠状动脉,故可仅表现为舒张期分流。在时相上晚于主动脉射血。



图 20-30　右冠状动脉肺动脉瘘主动脉短轴切面。箭头指向右冠状动脉(RCA),显示明显增宽;左下箭头指向左冠状动脉(LCA),其内径及形态正常



图 20-31　与图 20-30 为同一病例。可见扩张的冠状动脉(向上的红色和下降的蓝色)通向肺动脉



图 20-32　与图 20-30 为同一病例。蓝色血流信号为冠状动脉通过肺动脉壁上的瘘口(箭头所示);瘘入肺动脉内,主要为舒张期分流

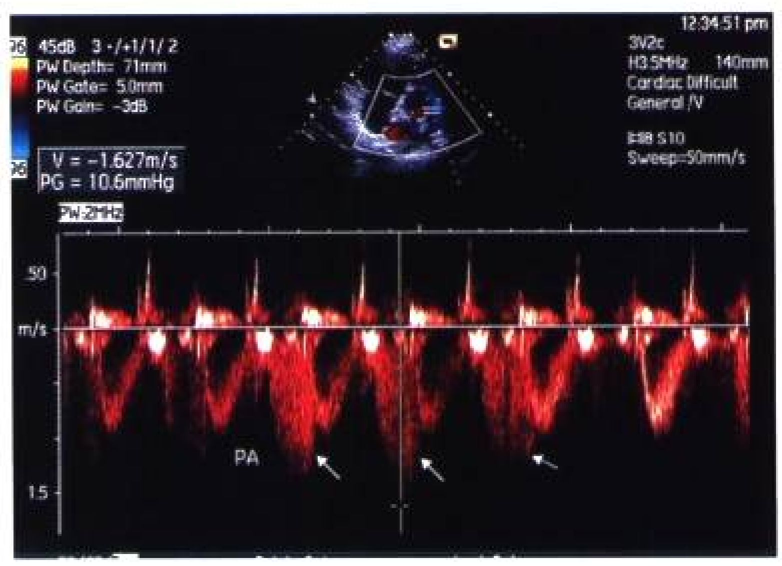


图 20-33　与图 20-30 为同一病例。PW 检测分流显示,分流主要发生在舒张期(箭头所示),说明在舒张期冠状动脉压力高于肺动脉

【诊断与鉴别】

如果二维切面图上有以上典型改变,结合杂音特点可做出符合性诊断。如多普勒超声上也有典型改变可确定诊断。在具体诊断时,应注意与动脉导管未闭及主动脉窦瘤破裂相区别。冠状动脉瘘大多能查见扩张的冠状动脉,而后二者则无此特征。

第二十一章　少见的先天性心脏病

第一节　左冠状动脉起源于肺动脉

本畸形临床上分为婴儿型和成人型两类。前者左、右冠状动脉间的侧支循环发育不良，致使左室心肌明显缺血，故在婴儿期即有心绞痛，心电图表现为急性或陈旧性心肌梗死，多因心衰而死亡。后者左、右冠状动脉间形成良好的侧支循环，可存活年龄较大。此型右冠状动脉血液通过侧支循环进入左冠状动脉，然后引流入压力较低的肺动脉内，形成连续的左至右分流。因左冠状动脉血液大都流入肺动脉，左心室心肌仍表现有缺血心电图特征，如左胸前导联出现ST段移位、T波倒置，甚至出现病理Q波，也可伴有心绞痛。

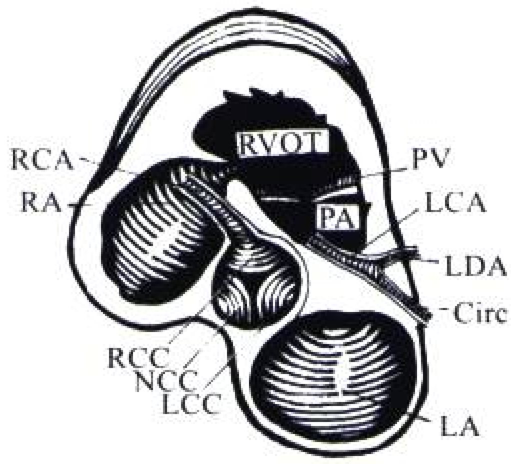


图21-1　左冠状动脉起源于肺动脉示意图

【血流动力学改变】

左冠状动脉开口于肺动脉，由于冠状动脉血流压力高于肺动脉，导致冠脉血流入肺动脉，而左冠状动脉血液通过侧支循环来自右冠状动脉，这就是右冠状动脉血流量加大而使其扩张，血流速度也较正常为快，在彩色多普勒扫查时可较容易地扫查到右冠状动脉的血流信号。

【超声检查】

在主动脉短轴切面找不到右冠状动脉的正常开口和起始段。右冠状动脉扩张，有的可查见左冠状动脉分支也扩张。常于主肺动脉后壁查见左冠状动脉的开口。左室前侧壁及乳头肌活动减弱或消失，回声增强。如有心肌梗死，相应心壁变薄。彩色多普勒可发现流速变快的冠状动脉内及其入肺动脉内的异常血流，通常表现为五彩或颜色明亮的连续血流于肺动脉后壁进入肺动脉腔。脉冲多普勒探测为连续的湍流频谱。

第二节　肺动脉闭锁

肺动脉闭锁(pulmonary atresia)是一种少见的复合型先天性心脏病,多引发右室发育不良。此病肺动脉瓣叶融合成无开口的隔膜;右室血液不能排入肺动脉致使右室废用而发育不良,右室缩小;三尖瓣也常得不到充分发育;右房、左房室均可增大;可有残存肺动脉腔,并与动脉导管或其他动脉相连通。

根据有无室缺将肺动脉闭锁分为两型:

1. 伴有室间隔缺损

此型类似于法洛四联症或称假性永存动脉干,主动脉瓣下通常有巨大室间隔缺损。

2. 不伴有室间隔缺损

此型较上述一型更为严重,因无室间隔缺损,右室排血量减少,致使三尖瓣常发育不良,心壁增厚而心腔缩小。

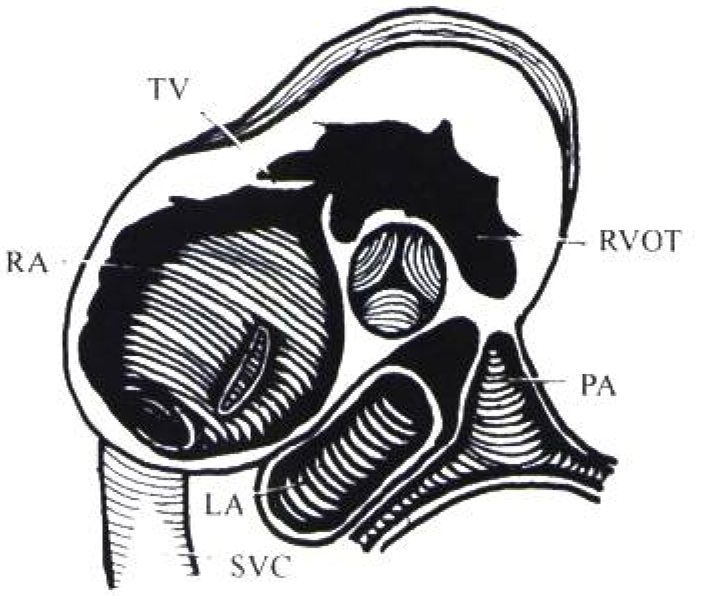


图 21-2　肺动脉闭锁示意图。肺动脉发育不良

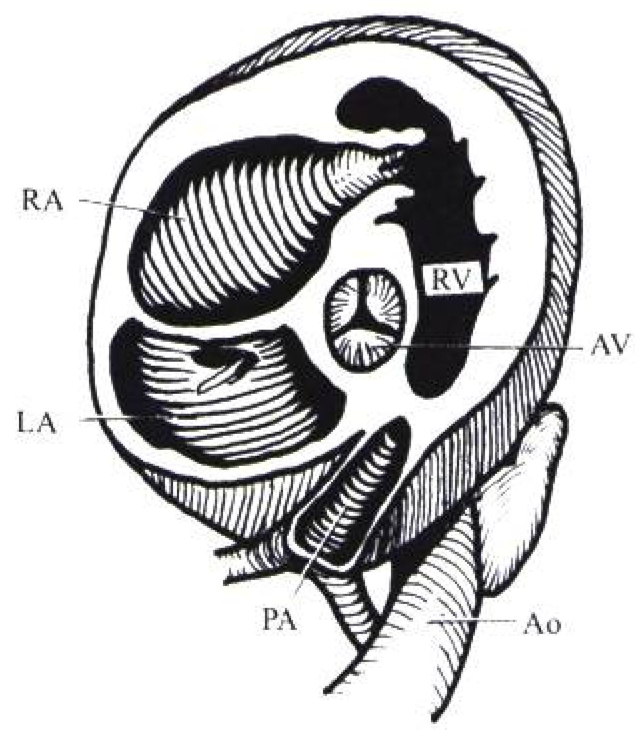


图 21-3　剑突下显示肺动脉瓣闭锁示意图

【血流动力学改变】

伴有室间隔缺损的肺动脉闭锁的血流动力学改变类似于永存动脉干,收缩期左右室血液通过室缺口同时排入主动脉内。两侧心腔大小基本正常。

不伴有室缺的一型,因右室无排血出口,右室排血功能降低,充盈于右心室的血液收缩期经三尖瓣又返回右心房,形成三尖瓣大量反流,且反流速度明显增高。右房内积存血流经房缺或卵圆孔排入左房和左室。二尖瓣口充盈量明显增多,致使左房、左室及主动脉因血流量大而明显扩张。

单纯肺动脉瓣膜性闭锁者,肺动脉形成一小腔,由导管逆流来的血液充盈后再经左右肺动脉供应肺组织。除了从导管回流之外,也可由其他侧支循环的血液为肺组织发育提供营养。

【超声与诊断】

如果在四腔心切面上显示两侧不对称，即右室缩小，左室扩大，三尖瓣尚能开放，且声束从不同方向不同切面均找不到右室出口，彩色多普勒找不到由右室排入肺动脉的血流信号，并伴有三尖瓣大量反流，就应疑及可能是无室间隔缺损的肺动脉闭锁。再根据以下超声表现做出具体诊断。至于伴有室缺的一型的检查与鉴别，可参考永存动脉干一节。

1. 心腔大小

左右心房均可增大，通常右房比左房增大更明显。左心系统因血流量增多致左室扩张，主动脉增宽，右室明显缩小，即表现为右室发育不良。

2. 右室出口特征

右室流出道缩窄或闭塞，肺动脉瓣处无瓣叶活动，代之一条索状强回声。脉冲和彩色多普勒方法在出口处均探不到血流信号。

3. 肺动脉特征

可完全闭塞，也可留成有一小动脉腔，腔内血流来自动脉导管或其他侧支循环。

4. 动脉导管征象

动脉导管变窄，血流来自降主动脉，流速偏快。

5. 三尖瓣征象

不合并室缺者三尖瓣通常发育不良，并伴有明显的三尖瓣反流。

【诊断与鉴别】

本病的检查与诊断都有可能存在一定困难，但仔细检查，费一定时间，大多能确定诊断。在肺动脉缺如时，与永存动脉干在声像图上准确地鉴别有一定困难，甚至是不可能的。

第三节　二尖瓣闭锁

二尖瓣闭锁是一种罕见的心血管畸形，临床诊断有一定困难，而超声可提供诊断依据。病儿出生后不能存活。

【病理解剖】

二尖瓣闭锁后，左室充盈量少，得不到充分发育，形成左室发育不良，左房、左室均较小，二尖瓣闭锁形成一条索样结构。通常伴有房室间隔缺损。

【血流动力学改变】

左房、左室缩小，二尖瓣无开放，也无血液充盈。血液循环途径是，腔静脉及左房血液均流入右心房，致右房右室增大，肺动脉因血

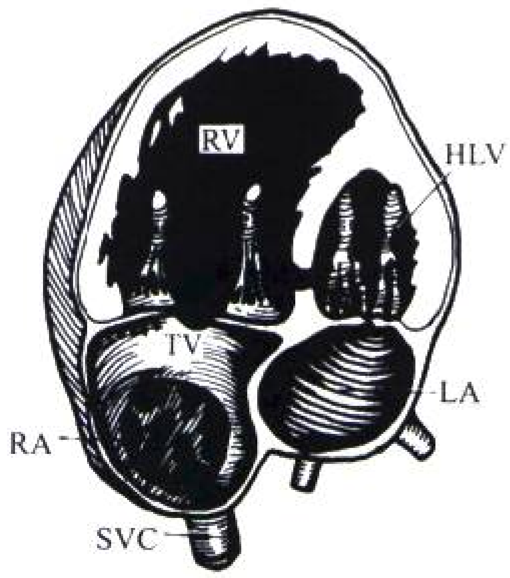


图 21-4　二尖瓣闭锁四腔心示意图

流量增多而明显扩张，相应的是主动脉因排血量少而缩小。若仅有卵圆孔未闭，或房缺较小，左至右分流受阻时左房也可扩大。

【超声诊断】

具有以下特征即可诊断：

（1）四腔心切面上，两侧心腔明显不对称，右房、右室明显增大，左房正常或增大，左室明显缩小；

（2）肺动脉扩大，而主动脉相对缩小；

（3）二尖瓣无开放活动，代之一粗条索样强回声；

（4）房室间隔可见连续中断；

（5）彩色多普勒 心房水平左至右分流，心室水平右至左分流；

（6）声学造影 右心声学造影显示，右房、右室、左室先后显影，左房不显影，或有少量显影剂气泡出现。

后四条是本病确诊的主要依据。其中彩色多普勒血流显示和声学造影更为准确。如具备这些特征，通常不难诊断。

第四节 三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁是一种少见的严重的心脏发育畸形，主要病理改变是三尖瓣闭锁，以及由此引起的右室发育不良。

【病理解剖】

左房、左室增大，右室明显缩小，三尖瓣融合成纤维性或肌性薄膜样组织，封闭三尖瓣口，造成右室发育不良。

【病理分型】

根据是否伴有大血管转位，三尖瓣闭锁大致分为两大类，每类又根据有无肺动脉梗塞及室间隔缺损分为 A、B、C 三型。

Ⅰ类 三尖瓣闭锁无大血管转位

$Ⅰ_A$ 型：室间隔完整伴肺动脉闭锁，左室血全部射入主动脉，肺组织循环由动脉导

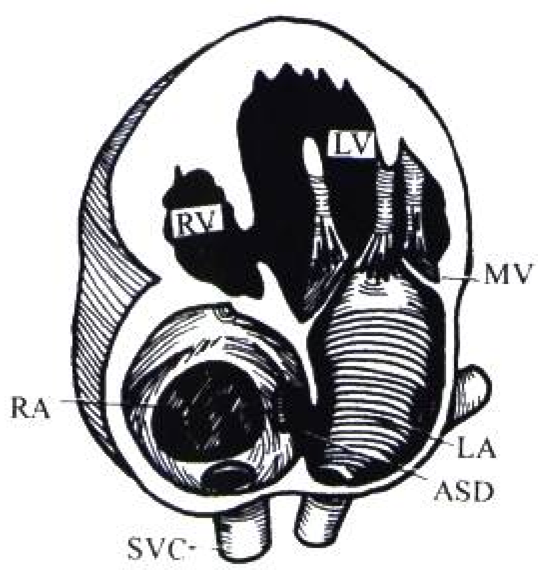


图 21-5 心尖四心腔切面三尖瓣闭锁示意图

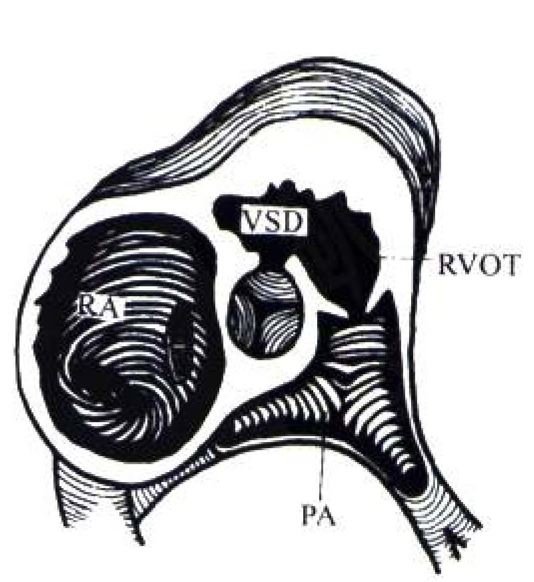


图 21-6 心底短轴切面三尖瓣闭锁示意图

管或支气管动脉侧支提供。此型较少见，常伴有严重右室发育不良。

I_B型：小室缺伴有肺动脉狭窄，左室血通过小室缺口分流入右心室和肺动脉，但分流量较小，右室发育也较小。

I_C型：存在较大室缺，肺动脉正常，肺血流量大多正常，右心室可能略小于左心室。

Ⅱ类 三尖瓣闭锁并大血管转位

II_A型：主动脉发自右心室，有巨大室缺并肺动脉闭锁。

II_B型：主动脉发自右心室，肺动脉位于其左后方，发自左心室，有肺动脉口狭窄。

II_C型：室缺口较大，不存在肺动脉口狭窄。主动脉发自右心室，肺动脉发自左心室。

【血流动力学改变】

由于三尖瓣闭锁，右心房血不能进入右心室，右心房全部血液均经卵圆孔或房间隔缺损进入左心房、左心室，致使左心房、左心室腔明显扩张，左心室内一部分血液经室缺口注入右心室，再进入肺动脉，大部分血液排入主动脉参与大循环。如卵圆孔发育过小，右房血液排出受阻，则右房压力增大，通过卵圆孔的血流速度可明显加快。

【超声检查】

1. 二维超声表现

（1）左房、左室腔明显扩大，右房也可扩大，右室明显缩小。

（2）主动脉扩张，肺动脉通常内径减小、缩窄或伴有闭锁。

（3）三尖瓣无开放活动，代之一条索状强回声。

（4）可查见房缺和室缺的连续回声中断。

2. 多普勒超声表现

（1）三尖瓣口处无彩色或频谱血流信号。

（2）心房水平右至左分流，心室水平左至右分流。

（3）肺动脉狭窄时，可显示快速血流信号；肺动脉闭锁时，则探不到血流信号。

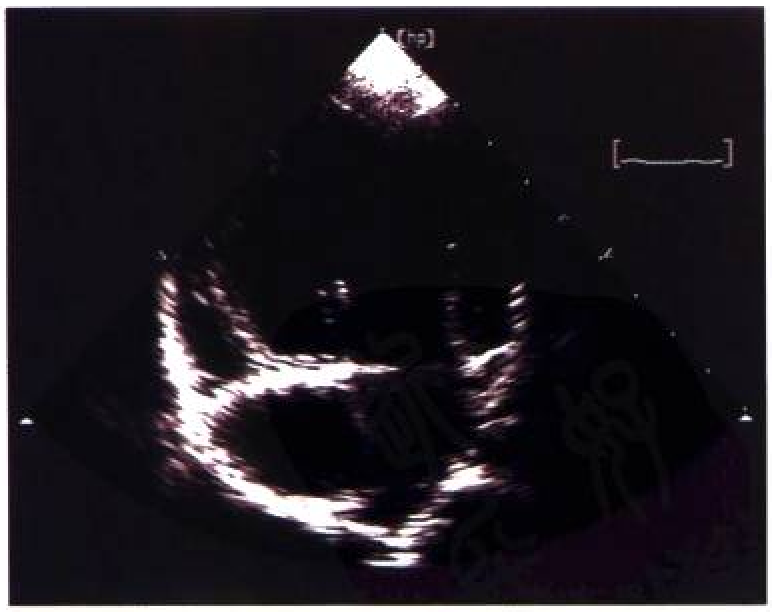


图 21-7 三尖瓣闭锁二维声像图。显示右心室发育不良，内径极小，左心室明显扩大，三尖瓣无开放活动，代之一强回声带状反射

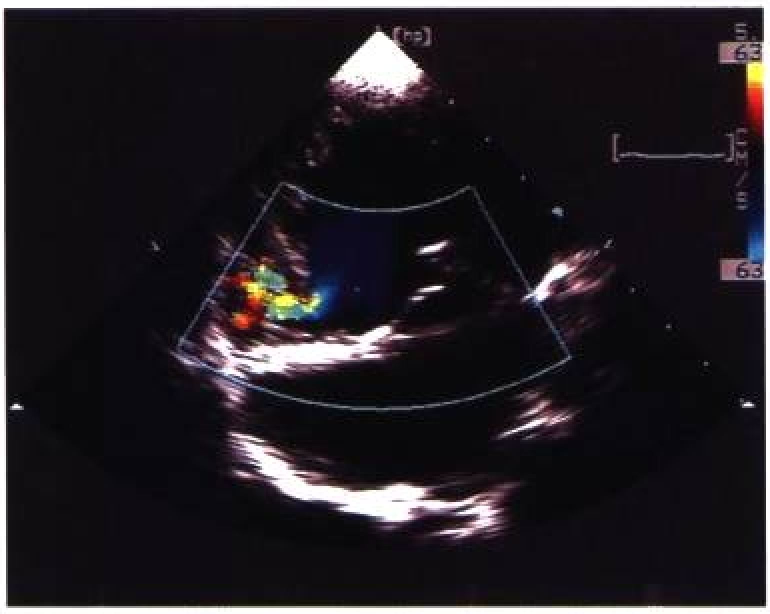


图 21-8 三尖瓣闭锁彩色多普勒血流图。显示室间隔上端回声中断，左心室血通过中断处流入极小的右心室腔，蓝色为主的五彩血流为分流信号

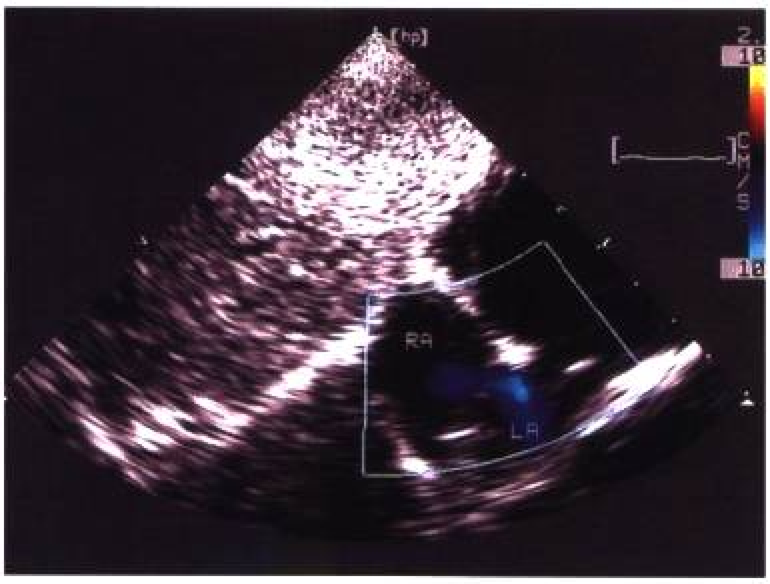


图 21-9　三尖瓣闭锁剑突下扫查，可见右心房血通过卵圆孔向左房分流

（4）伴有动脉导管未闭时，肺动脉内可探及连续性血流信号。

3.声学造影检查

周围静脉注射造影剂，显影顺序是右房、左房、左室、主动脉、左室显影后通过室缺至右室显影。通过以上检查方法并根据上述超声表现，一般能确定诊断。

第五节　三房心

三房心极少见，在解剖上左心房内有带孔的纤维肌肉膈膜，将左心房分隔成背腹两个腔，连同右心房，称为三房心。纤维膈膜孔较小时可妨碍肺静脉回流，同时可引起肺静脉淤血、肺水肿及右心衰竭。

切面超声上，于二尖瓣环上方左房内见一横向的条状回声带，呈周期性运动，舒张期移向二尖瓣口，收缩期移向左房上壁。有时可观察到隔上有一回声中断，即膈膜裂口，彩色多普勒血流显像对发现裂口处的高速血流极有用处。四腔心切面是观察膈膜的最佳部位。

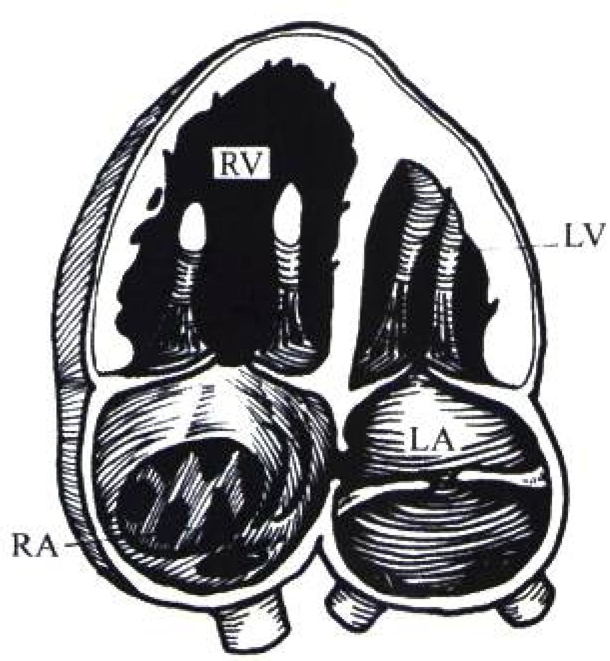


图 21-10　三房心四腔心切面示意图



图 21-11 三房心二维四腔心切面，左心房内见一膜状回声将左房分隔为两腔，其上（靠左）见一开口

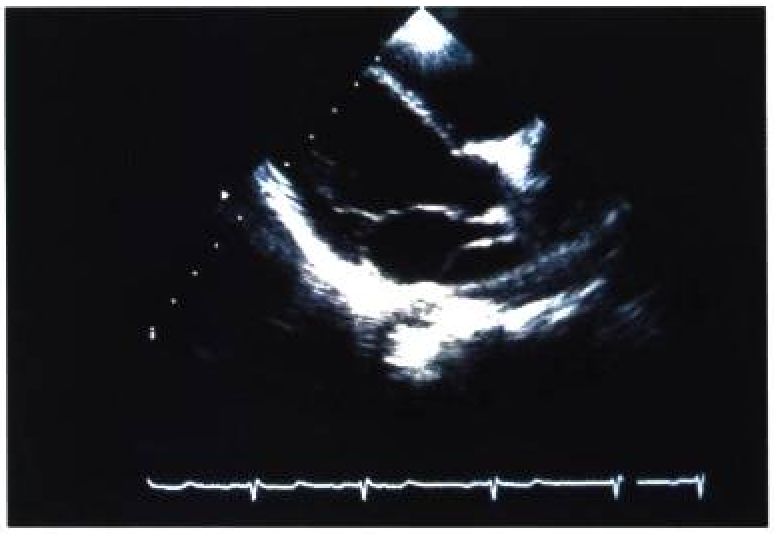


图 21-12 与图 21-11 为同一病人。二维左室长轴切面可见左房内有一膜状回声，将左房分成两腔

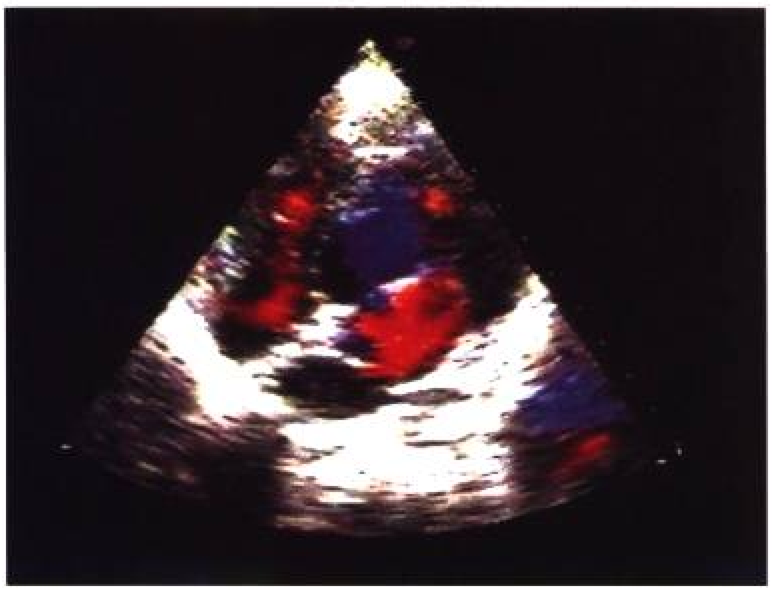


图 21-13 三房心彩色多普勒显示，可见左房高压腔血通过膜孔流入低压腔，因为舒张期，血流可直接充盈左心室



图 21-14 三房心彩色多普勒显示，此图为收缩期二尖瓣关闭，故通过膜孔的血流不能直接进入左室腔而成折返性紊乱血流（以黄红色为主）信号

第六节 主动脉左室通道

主动脉左室通道是指在升主动脉窦管连接处上方与左心室之间存在的异常交通而形成的先天性心脏畸形。该病十分罕见，在全部先天性心脏畸形中仅占 0.1%以下。该病的病因学尚不清楚，可能与主动脉室间隔组织发生时的结合不良及分化不正常有关。

【病理解剖】

在升主动脉窦管连接处上方与左心室之间有一“隧道”状的异常附加通道，有主动脉端开口和左心室端开口。主动脉端开口多位于主动脉右窦侧，常位于右窦上方，从心

外向内穿行并在主动脉瓣环前 2～3 mm 进入漏斗部室间隔，开口入左心室流出道。

【血流动力学改变】

血流动力学的改变可累及主动脉瓣环及主动脉瓣，常致主动脉瓣脱垂或关闭不全，引起左心容量负荷增加，左室扩张，最终使左心室功能进行性下降出现充血性心力衰竭。此外，该畸形还可伴发近端冠状动脉缺陷。通道的主动脉端瘤样扩张，可压迫冠状动脉，致心肌缺血。

【超声心动图表现】

1. 二维超声心动图

左室长轴切面右窦前方有一条管状无回声区贯穿于主动脉前壁及位于右室流出道之后的室间隔，在室间隔上部主动脉瓣环下方进入左室流出道。异常通道与冠状动脉开口互不相连。主动脉根部内径增宽，主动脉瓣可有脱垂或两叶畸形。左心室可有扩大。

2. 多普勒超声心动图

彩色多普勒血流显示收缩期左心室的血液经主动脉瓣口及主动脉左室通道同时进入升主动脉；舒张期主动脉腔内的血流经主动脉左室通道反流入左室流出道（图 21-15）。脉冲多普勒可记录到收缩期和舒张期呈方向相反的而且完全填充的频谱。收缩期为与正常主动脉瓣口相近的低速血流，舒张期反流频谱与主动脉瓣反流频谱相似。

【超声心动图诊断】

主要依据是在二维超声心动图主动脉长轴切面可见主动脉根部与左心室流出道之间有隧道或管道相通，其开口与冠状动脉开口互不相连。彩色多普勒血流显像证实收缩期、舒张期均有血流通过该通道往返于升主动脉与左室流出道。

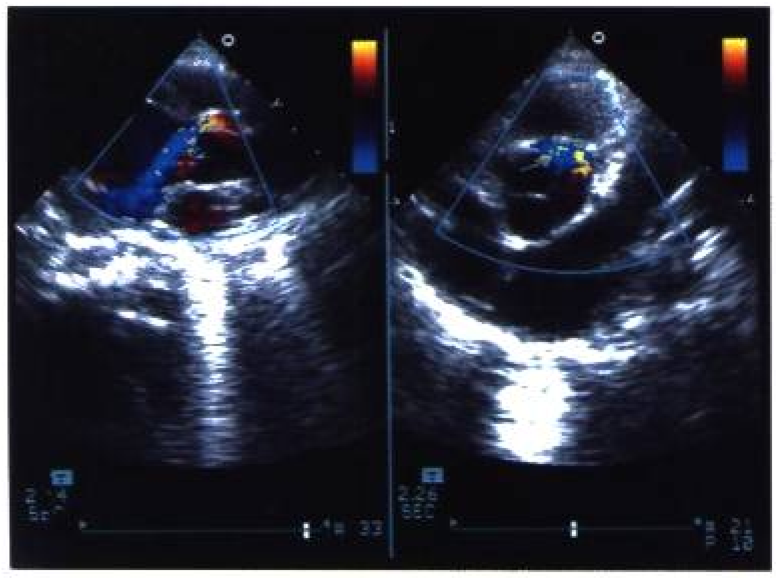


图 21-15　主动脉左室通道。左图：显示右冠瓣附着部与主动脉前壁间有一管道（红色五彩），主动脉血通过管道在舒张期直接返回左心室（蓝色血流信号）；右图：主动脉短轴切面，显示通道横断面、管腔横断面为椭圆形

【鉴别诊断】

主动脉左室通道应与主动脉瓣关闭不全、冠状动脉瘘、佛氏窦瘤破裂相鉴别。

【治疗与预后】

一经发现，即使是无症状的患者，亦应及时手术。手术不仅可以封闭通道，还可对其他伴发症进行修复。术后预后较好。

第七节 先天性心脏憩室

先天性心脏憩室是一种罕见的先天性心脏病，绝大多数病例为婴幼儿和儿童，成年病人少见。

【定义及组织学特征】

心脏的任何部位先天性向心腔外膨出，形成心外小腔，小腔与心腔相连处为憩室的颈，颈部内径小于憩室体部最大径。组织学分为肌型和纤维型。肌型多见，膨出部分包括心内膜、心外膜和肌层，憩室与心腔有同步的舒缩活动；纤维型憩室壁内含心肌纤维较少，舒缩活动性差。憩室内血液与心腔内血液相通。

【临床表现】

有文献报道，先天性心脏憩室常与胸腹壁缺损和其他心内畸形同时并存，孤立发病者不足25%。还有统计资料指出，成人和儿童病人的临床表现有很大不同。儿童病人中常伴发的先天性心内畸形有：室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭、二尖瓣关闭不全、三尖瓣关闭不全等；病人常因这些心内畸形的相应临床症状和心脏杂音而就诊。成人患者中最常见合并冠心病、心肌梗死，病人首先以冠心病、心肌缺血的症状和体症而就诊。

【超声心动图表现】

二维超声心动图表现：心房或心室壁局限性外突，在心腔外形成憩室，憩室壁与正常心腔壁相延续，憩室腔通过憩室颈口与心腔相通，颈口内径小于憩室腔内径，憩室壁有与心腔壁同步的舒缩活动，运动幅度减低（图21-16，图21-17）。



图 21-16 患儿男性，8岁；因心包积液久治不愈就诊。右室壁憩室并心包积液，箭头所示右室心尖部憩室，为圆形液性暗区



图 21-17 与图21-16为同一病人。行右心声学造影后，右室心尖处圆形液区内显影说明与右室相通，证明为右室憩室而非囊肿，其所见心包内液性暗压，即心包积液，患者行憩室切除术后心包积液消失

彩色多普勒和频谱多普勒检查：在憩室颈口处可探及收缩期、舒张期出入憩室的血流信号。

【鉴别诊断】

先天性心脏憩室应注意与后天性室壁瘤相鉴别。后者发生于心梗后，心梗后真性室壁瘤的瘤壁变薄，无收缩期增厚，且与正常室壁呈矛盾运动；心梗后假性室壁瘤是由于室壁破裂，漏出的血液凝固并与心包膜粘连，形成的假腔通过心脏破裂口与心腔相通，超声检查中可见正常室壁与瘤壁不连续，瘤壁内面不光滑。

【并发症】

心脏憩室常见的并发症为憩室破裂和心包积液。

第八节　无顶冠状静脉窦综合征

无顶冠状静脉窦综合征又称为冠状窦间隔缺损，是一种罕见的先天性心脏病，在先心病中的发病率为0.2%～0.3%，多合并有左上腔静脉永存、房室管畸形、三房心、三尖瓣闭锁、异构左房、部分肺静脉异位引流，30%的病人合并有内脏转位。它是由于在胚胎发育过程中，左侧心房静脉皱襞即冠状窦间隔完全或部分缺损，造成左房与冠状静脉窦直接交通，而形成的一种罕见、综合性心脏畸形。

【病理分型】

根据缺损的部位和程度分为三型：

（1）完全型　冠状窦间隔完全缺损，使冠状静脉窦与左房和右房直接相通，原冠状静脉窦开口成了两心房的交通口，又称为冠状静脉窦型房间隔缺损，此型常合并有左上腔静脉永存。

（2）中央部分型　亦称冠状静脉窦双房开口，冠状静脉窦中部上段与左房壁有一个或几个圆形或椭圆形缺损，使冠状静脉窦与左房又与右房相通。此型常合并完全性肺静脉异位引流。

（3）终末部分型　冠状静脉窦在开口之前发生间隔缺损，此型常合并房间隔缺损。

【临床表现】

此综合征由于合并有多种心内畸形，故临床表现复杂，无特异性。常由心内左向右分流，造成动脉低氧血症，出现紫绀而就诊。

【超声心动图表现】

1. 二维超声心动图表现

（1）左上腔静脉永存　约3/4的病人合并有左上腔静脉永存，且有较固定的开口，即回流入左心耳基底部与左上肺静脉开口之间，超声中发现左上腔静脉直接回流入左心房，即可诊断此症。

（2）胸骨旁和剑下冠状静脉窦长轴切面扫查，没有探及冠状静脉窦在右房的开口。

（3）冠状静脉窦扩张，壁回声不连续。

（4）合并有原发型房间隔缺损或单心房。

（5）合并有其他的心脏畸形。

2. 静脉声学造影

经左肘静脉注入造影剂后，冠状静脉窦首先显影，继而左右心房几乎同时显影，左房内显影较浓密。

3. 彩色多普勒和频谱多普勒检查

可探及左房与冠状静脉窦之间有血流交通信号。

【鉴别诊断】

此综合征应注意与房间隔缺损鉴别，国内外的文献均推荐用剑下冠状静脉窦短轴和长轴切面，可以很好地显示冠状静脉窦的开口部位和缺损，此切面也是观察房间隔的最佳切面。

第九节 主动脉离断

主动脉离断时一种非常罕见的严重的主动脉发育畸形，约占严重心脏发育畸形的 1%，大多数患儿在出生后 1 个月或数月内死亡。

【病理解剖】

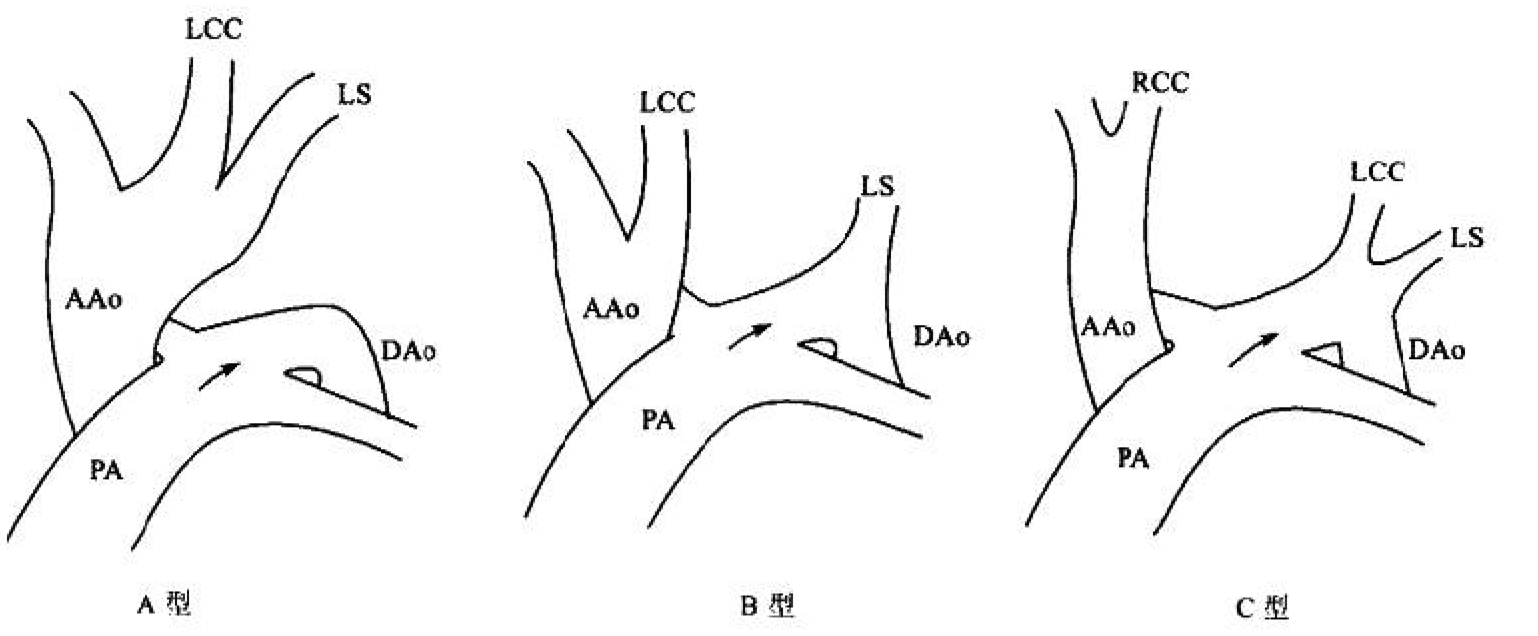
主动脉弓离断畸形主要指主动脉弓的两段互不相通，而形成一系列心血管发育异常。两段主动脉弓可以是完全断离，也可以是两段之间仅留有纤维束相连接。根据离断部位不同将该病分为三型。见图 21-18。

A 型 离断位于左锁骨下动脉与动脉导管之间。

B 型 离断位于左颈总动脉与左锁骨下动脉之间，此型多见。

C 型 离断位于无名动脉与左颈总动脉之间，此型少见。

本病几乎都存在动脉导管未闭，大多数合并较大的室间隔缺损，故又称为主动脉弓离断 - 动脉导管未闭 - 室缺三联症。少见的情况也可合并主、肺间隔缺损，左室流出道梗阻，单心室及大血管转位等。



AAo：升主动脉 LCC：左颈总动脉 LS：左锁骨下动脉 DAo：降主动脉 PA：肺动脉

图 21-18 主动脉弓离断分型示意图

【血流动力学改变】

升主动脉仅供血头颈部，血流量减小，升主动脉变细，而降主动脉血流由右心室通过导管提供。这就是右室循环量较正常情况有所增加，致使右心扩大，右室壁增厚，导管变粗及随之而来的肺动脉高压。由于大多伴有室间隔缺损的分流，或一旦动脉导管关闭，肺动脉压就会更高。此时肺循环的容量和压力都会明显增加，致使右心室负荷过重进一步加重，从而发生心力衰竭，如不及早行外科手术，患儿常会在出生后最初几周死亡。

【超声检查】

1. 二维超声

（1）左室长轴　可发现右室增大，右室壁增厚。主动脉变窄及主动脉瓣下室间隔的巨大缺损。

（2）心底短轴　可见右室流出道变宽，肺动脉变粗。尽显示肺动脉长轴或可发现肺动脉通过增粗的导管与降主动脉相连接。

（3）胸骨上检查　通过以上常规切面的检查，如疑有该病的可能，应立即进行改切面检查。在主动脉弓长轴切面上，主动脉弓发生 1～2 支后即发生中断，与降主动脉不连续。此图像很像一只手掌伸出的拇指、食指一样，直接指向头部。这一切面是显示主动脉弓离断的主要声窗，但有时不容易同时显示主动脉和降主动脉。如发现一弓形血管与降主动脉相连，那可能是动脉导管弓，而非主动脉弓。识别的要点是导管弓上无指向头侧的动脉分支。

2. 彩色多普勒超声

在以上三个切面上清楚地显示心脏和血管的结构的基础上，再转换彩色多普勒，①帮助显示和辨认离断的主动脉。例如，主动脉弓近心脏部分与降主动脉无血流相通，即说明了主动脉弓离断的判断是正确的。②可显示右室流出道、肺动脉、动脉导管及降主动脉之间血流的连续性。也有利于真主动脉弓与假主动脉弓（导管弓）的鉴别。③可发现室间隔缺损的分流方向。④可显示左室流出道有无狭窄或梗阻。⑤如有三尖瓣或肺动脉反流，可根据其反流速度和压差，计算肺动脉压，评价肺动脉压升高程度。

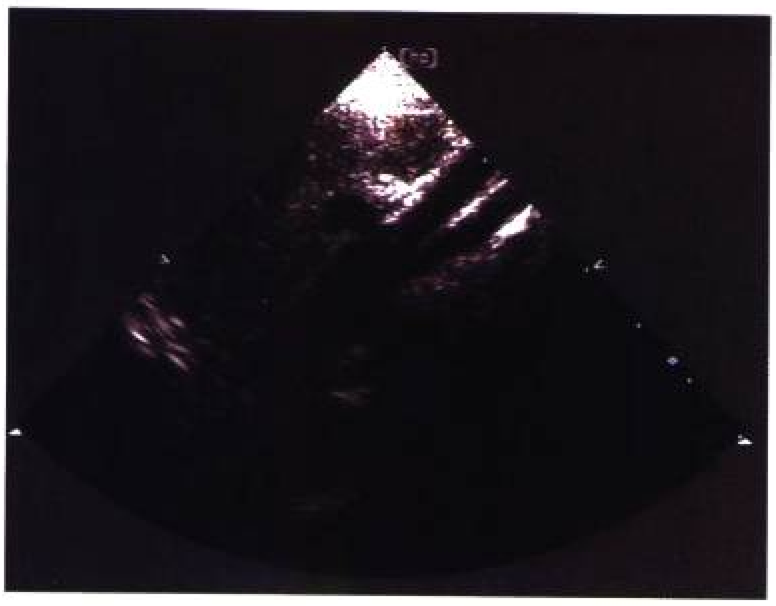


图 21-19　患者男性，1 岁。胸骨上窝。主动脉离断二维显示，可见升主动脉发出两个头臂动脉，左锁骨下动脉及降主动脉则不与之相连

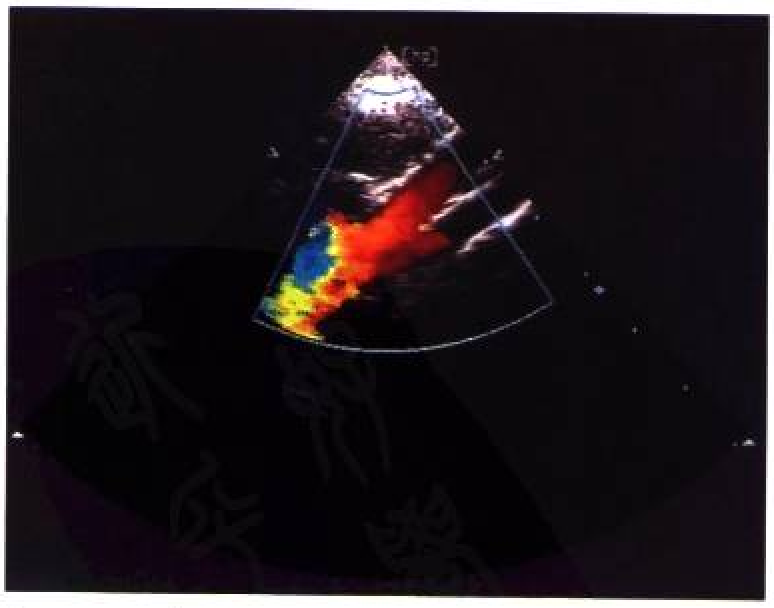


图 21-20　与图 21-19 为同一患儿。胸骨上窝显示主动脉分支血流，分支以下与降主动脉无血流相通



图 21-21　患儿男性，23 天。胸骨上窝主动脉离断显示，升主动脉弓有两个分支明显与降主动脉不连续

3. 声学检查

于外周静脉注射造影后，右房、右室、肺动脉、导管弓及降主动脉先后显影，四段心血管显影密度基本相同。如有室缺，升主动脉可有较稀疏显影；如无房、室间隔缺损，左房、左室、升主动脉不显影。

第十节　主 – 肺动脉间隔缺损

主 - 肺动脉间隔缺损或称主 - 肺动脉窗，是一种少见的先天性心脏发育缺陷。

【病理解剖】

缺损多位于升主动脉左后侧壁上，左冠状动脉窦开口以上数毫米处，缺口大小不一，通常最大径线在 2 cm 左右；少部分位置更高，位于主动脉后壁与右肺动脉起始部之间；较大的缺损可累及整个主 - 肺间隔。

【血液动力学改变】

其血流动力学改变类似于动脉导管未闭。由于主动脉血液通过缺损分流入肺动脉，参与肺循环后再通过短路（肺静脉）又回到左房、左室，致左室容量负荷过重表现，即左房、左室增大，左室收缩幅度增加。容量负荷过重的程度取决于缺损范围和分流量的大小。由于分流是直接通过主 - 肺动脉间隔缺损，故分流量通常比动脉导管大，病情也更加严重。

【超声检查】

1. 血流动力学改变

左房、左室增大，室间隔与左室后壁活动幅度增大，二尖瓣与主动脉瓣口通过的血流量增多，开放幅度也随之增大。

2. 二维超声特征

在主动脉短轴切面上，可显示主动脉短轴左侧壁与肺动脉之间间隔回声中断。肺动脉主干明显增宽。在婴幼儿可在剑突下显示主动脉短轴和肺动脉长轴切面，主 - 肺动脉间隔可显示更为清楚。可进一步观察主 - 肺动脉间隔的缺损的有无、大小范围。

3. 彩色多普勒检查

当显示好缺损部位后，再转换彩色多普勒扫查，可发现由主动脉 - 肺动脉的连续性湍流信号。还可用频谱多普勒进一步显示为



图 21-22　主－肺动脉间隔缺损。左图：主动脉短轴切面可见主动脉（AO）与肺动脉（MPA）之间有大的回声中断；右图：与左图为同一切面。彩色多普勒显示主动脉至肺动脉的大量快速性分流（蓝色带彩）信号，直接进入右肺动脉

连续性血流频谱，通常为快速型分流，肺动脉严重高压时，分流速度减慢。

【鉴别诊断】

主要是与Ⅰ型永存动脉干相区别。该病主动脉瓣、肺动脉瓣形态和位置均正常。而永存动脉干找不到正常的肺动脉开口和肺动脉瓣。

第十一节　肺动静脉瘘

肺动静脉瘘多为先天性肺内血管发育畸形，致使肺动脉分支和肺静脉之间有一个或多个交通，严重者，大量未经氧气交换的静脉血直接进入左房、左室，参与了体循环，故临床上可有较明显的紫绀。此病较为少见。

【病因】

肺动静脉瘘大多数为先天性的。一般认为在胚胎时期，中胚叶血管发育不全，动静脉间的毛细血管异常扩张，致肺动静脉间形成短路，加之受动脉压力的关系，这些短路逐渐扩张、变形并形成海绵状血管瘤。致动静脉广泛交通，又进行性发展趋势。少数患者为后天的，可与创伤、霉菌和寄生虫感染有关。也可由于癌变组织的扩散、浸润而形成。故称继发性肺动静脉瘘。

【病理分型】

本病可单发，也可多发，可发生于两肺的任何部位，但约有50%以上发生于下肺段。根据动静脉瘘发生的部位和形态主要分为两型。

Ⅰ型　为弥漫性肺小动静脉瘘型。其特点是范围较大而广泛，可累及整个一侧肺组织，严重的两肺均可发生。主要是动静脉毛细血管连接处存在广泛的瘘孔相互吻合、交通，该型由于病变范围广，静脉血未经氧饱和即通过短路至左心系统形成右至左分流，通常分流量较大，故患儿常有明显的紫绀或杵状指。病变集中的肺部还可闻及连续性或收缩期血管杂音。

Ⅱ型　为局限性肺动静脉瘘型。其病变部位发生于相对较粗的动静脉分支，由于近

端的肺动脉压力较大，动静脉吻合处呈瘤样扩张而形成囊腔。进入囊腔的动脉多为一支，而从囊腔发出的静脉可为1～2支。病变多局限于一个肺叶的任何部位，但大多数发生于右下肺叶。由于本型病变较局限，故临床症状较轻。

【血流动力学改变】

虽然肺动静脉间有异常交通，但由肺动脉进入左心系统的血流总量并未增加，故不产生明显的血流动力学改变。即各心腔大小及心壁运动方式均可正常。临床上发生紫绀及呼吸困难多由于动脉血氧饱和度小、组织缺氧所致。

【超声检查】

以上提及该病因无明显血流动力学异常，故在M型、二维及彩色多普勒检查时，可无任何与该病变有关的特殊征象。如果临床上有症状或存在紫绀体征，或肺部X线片上有浓密的血管阴影而疑有本病时，应立即行右心声学造影进一步检查。

1. 周围静脉注射造影

可用维生素B_6 200～300 mg加入5%碳酸氢钠7～10 ml中，然后从肘静脉迅速注入，取四腔心切面，可见右房右室先后显影。在4～5个心动周期后，左心房开始显影，即可证明有肺动静脉瘘存在。此法准确、可靠，无假阳性。

2. 肺动脉分支直接注入造影法

周围静脉造影虽可证明有肺动静脉瘘的存在，但不能具体说明病变发生于哪一个肺叶。当心导管检查或其他方法不能做出病变部位诊断时，可用以下两种方法进行声学造影检查。一种是将导管插入到任何一支肺动脉，然后注入声学造影剂。例如：注入右肺动脉内，左心房显影，即证明病变发生于右肺叶。另一种方法是术中找到左或右肺动脉分支，然后直接注射造影剂，同样可判断病变部位。作者曾在术中做声学造影，获得成功。

实践证明，声学造影是确诊肺动静脉瘘的最简便可靠的方法之一。

第十二节　双腔右心室

双腔右心室是右室流出道狭窄的一种特殊类型，狭窄部位通常在室上嵴部位，约占先天性心脏病的1%。

【病理解剖】

起自室上嵴室间隔处的肌束横过右室腔至右室壁，在流出道与流入道之间形成一肌性隔，中心有孔。也可能为多个肌束纵横交错阻塞右室流出道，从而导致右室排血受阻。近心端压力高，为高压腔，肌肉肥厚，为阻力性负荷过重表现，狭窄处至肺动脉瓣为右室低压腔，心肌厚度正常。约80%合并室间隔缺损。

【血流动力学改变】

其血流动力学改变类似于肺动脉狭窄，只不过狭窄部位较低，引起的阻力负荷仅发生在近三尖瓣的右心室，使之压力增加，心肌肥厚。同时压力传达到右心房，因此右心房压力增大、心腔扩张，严重的狭窄会使腔

静脉回流受阻，上、下腔静脉及肝静脉淤血、扩张以及肝肿大。

如在高压腔部分存在室间隔缺损，且狭窄严重者，可发生心室水平右至左分流，临床上可出现中心型紫绀。

【超声检查】

1. 切面超声心动图表现

四腔心切面可见右心房扩大，主动脉短轴切面可直接看到室上嵴部位有肌性或膜性狭窄，使右心室分成上、下两个心腔。近心端右室壁增厚，远心端心腔壁正常。剑突下检查可见腔静脉、肝静脉扩张及肝脏肿大。另外，注意寻找有无高位室间隔缺损，有无回声中断。

2. 多普勒超声

在主动脉短轴切面充分显示右室流出道后，转换彩色多普勒可发现起自室上嵴处至肺动脉的快速五彩血流束，再转换连续性多普勒测定其速度通常可达 3 m 以上，根据室上嵴处或室上嵴略下方的收缩期血流宽度并结合血流速度可初步判断其狭窄或梗阻的程度。但应注意该处血流因与声束接近垂直，故测定出的速度值可能会低估。

3. 声学造影

根据文献记载，如存在室间隔缺损，大部分位于高压腔，声学造影剂充盈右房、右室后，左心室与主动脉内可见有造影剂反射，这时可确定同时存在室间隔缺损，但如果室缺位于更高位室间隔，由于左右室交通位于低压腔，此时左室压仍高于右室，即仅存在左至右分流，故左室与主动脉内可无造影剂出现。

【诊断与鉴别】

二维声像图上如发现室上嵴部位狭窄和起自该处的高速型血流即可初步确定为该病。但需与室上嵴下或其上的单纯室间隔缺损相鉴别。后者在多个切面检查可发现自左室分流入右室，而前者快速血流仅发生于狭窄的流出道。另外，发生在低压腔的室间隔缺损因仅有左至右分流，且分流入右室流出道，与室上嵴狭窄的快速血流极易混淆，故应仔细观察鉴别，以免做出错误的判断。



图 21-23　患儿，男性；双腔右心室二维切面图。右室流出道切面室上嵴处见局限性狭窄。将右心腔分成两个心室



图 21-24　与图 21-23 为同一病例；彩色血流图显示在室上嵴流出道局限性狭窄处可见一以蓝色为主的五彩快速血流束，此束为因狭窄而形成的快速射流

第十三节　单侧肺动脉缺如

单侧肺动脉缺如首次由 Fraenlzel 在 1868 年描述，据 Kucera 报道，其发病率在 0.6%。它是指肺动脉瓣存在，但肺动脉主干未分支，直接与一侧肺动脉及该侧肺相连，另一侧肺动脉完全缺如或由主动脉的某一部位发出。

【病理分析】

本病为一种罕见的心血管畸形，以右肺动脉缺如多见，绝大多数与其他先天性心脏病并存。肺动脉缺如侧的肺血供应主要可分为两种类型。

I 型　异常的肺动脉起自升主动脉或主动脉弓近端(图 21-25)，一般较粗大，早期出现不同程度的肺动脉高压，引起心力衰竭，此类型常合并动脉导管未闭等畸形。

II 型　患侧肺的血液来自降主动脉或无名动脉的迷走动脉分支或支气管动脉，这些动脉较细小，可为若干支，形成主动脉-肺动脉侧支循环。此类型常合并法洛四联症等复杂心脏畸形。

【超声心动图表现】

超声心动图特点为：二维超声胸骨旁及剑下大动脉短轴切面显示肺动脉主干远端无分叉结构，向远端延续为单一血管向远端走行，左右调整探头方向，不见与主肺动脉相连的其他血管回声。在升主动脉、主动脉弓或降主动脉见异常分支血管向一侧肺动脉方向走行，取样容积置该血管内获连续性异常充填频谱。此外，超声心动图还可有其他心内畸形的相应表现。

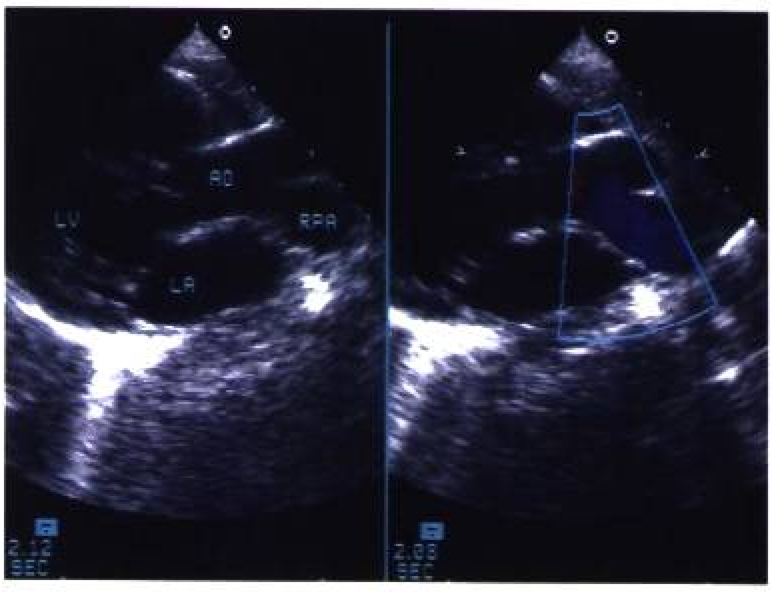


图 21-25　异位右肺动脉左室长轴切面，可见右肺动脉(RPA)起源于主动脉(Ao)，右图与左图为同一切面，显示主动脉血液直接进入右肺动脉

【鉴别诊断】

本病应与主-肺动脉间隔缺损、永存动脉干等病鉴别。主-肺动脉间隔缺损多表现为升主动脉或主动脉弓与肺动脉及其分支的交通，其仍有主肺动脉分叉及左右分支；永存动脉干表现为左右心室发出一支大动脉，肺动脉由该大动脉发出，无肺动脉瓣。

附　录

胎儿心脏检查与诊断规范

一、超声诊断适应证

1. 心脏先天性结构发育异常，如室间隔缺损、单心室、单心房、心内膜垫缺损、瓣膜闭锁、大血管转位、永存动脉干、法洛四联症等。

2. 心脏非发育异常，如胎儿心肌感染、心脏肿瘤、动脉导管早闭等。

3. 测定异常血流速度、压力阶差及计算肺动脉压等。

4. 检测心率，记录和分析心律失常等。

二、超声检查技术

（一）仪器

正常胎儿心脏筛查可用黑白超声仪或中低档彩色多普勒诊断仪；而对异常心脏进行具体诊断时，需用中高档彩色多普勒诊断仪，探头频率以3.5～6.0 MHz为宜。检测高速血流时，需用带连续性多普勒功能的心脏探头。

（二）检查时间

妊娠5个月以上均能较清楚地显示出心脏结构，以6个半月左右为最佳检查时间。

（三）常用超声断面

1. 基本超声断面

四腔心、左室流出道及右室流出道是三个必查断面，以上三个断面，也是用彩色多普勒观察心内血流情况的三个基本断面（附图-1）。

2. 其他超声断面

主动脉弓、导管弓以及心底短轴断面



a. 二维图示心尖在上，心底在下，二、三尖瓣关闭状态，卵圆孔开放状态



b. 舒张期二、三尖瓣开放，血流从心房充盈到心室（红色血流信号）

附图-1　胎儿四腔心断面

等，可根据情况选取任一断面。

（四）M 型及二维超声

M 型观察心壁运动情况，记录和分析心律失常、测算心率。

二维超声主要观察心内结构、测量心腔大小。

（五）彩色及频谱多普勒

观察各瓣口的血流以及心腔内有无分流情况。对胎儿心脏施行筛查时，应注意观察以下六处血流。

（1）二尖瓣血流　主要观察相对血流量，血流速度是否正常，有无反流信号等。

（2）三尖瓣血流　观察内容同二尖瓣；如有反流信号，应采用连续多普勒测定反流速度、跨瓣压差，以便进一步换算右室收缩压及肺动脉收缩压。

（3）左室流出道及主动脉血流　主要观察血流速度是否增快，如明显增快，应用连续多普勒测定其瓣上前向血流速度及压差，以便进一步分析有无瓣上、瓣下或动脉段有无狭窄；如有狭窄，应进一步判断其狭窄程度。

（4）右室流出道及肺动脉血流　观察与测定血流速度是否增快，如明显增快，应用连续多普勒测定其瓣上前向血流速度及压差，以便进一步分析有无瓣上、瓣下或肺脉段狭窄；如有狭窄，应进一步判断其狭窄程度（附图 -2）。



a. 二维显示左心室与主动脉相连接，主动脉前壁与室间隔连续完整



b. CDFI 显示红色血流为肺动脉及分叉血流信号

附图-2　胎儿左右心室流出道声像图

（5）房间隔血流　具体应观察卵圆孔血流，包括血流速度、血流束宽度，以便进一步估计卵圆孔的大小。

（6）室间隔穿隔血流　正常情况应无任何部位的穿隔血流；如有穿隔血流，应观察分流方向、分流束的宽度，通常能准确地反映室缺的大小，必要时应观察其分流时相和分流速度。

如发现以上部位有血流不正常的情况，再结合二维超声所见，对其血流动力学改变情况进行检测并做出具体的判断。另外，如果四腔心断面发现两侧心腔明显不对称或有明显三尖瓣反流时，应加做主动脉弓和动脉导管弓断面观察其血流情况。

三、M 型及二维超声心动图检查重点与报告描述

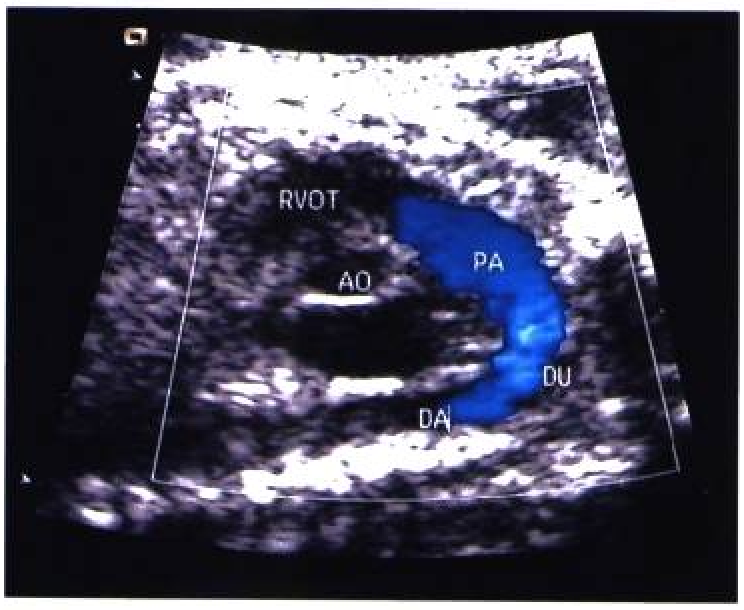
1. 胎儿体位，如头位（枕前位或枕后位）和臀位（骶前位或骶后位）。

2. 房室腔大小，左、右心腔是否对称。

3. 各瓣膜开放及关闭情况。

4. 主动脉与肺动脉内径，与心室连接关系，两大动脉起始部相互排列关系以及是交叉位（正常）还是平行排列（转位）。

5. 导管弓宽度，主动脉弓形态、宽度、位置，主动脉弓是否连续（附图-3）。



附图-3 胎儿动脉导管弓断面。CDFI示蓝色血流为肺动脉及动脉导管和降主动脉血流信号。明蓝色为动脉导管（DU）血流

四、多普勒超声心动图检查与报告描述

1. 心内及大血管内血流速度是否正常。

2. 分流及狭窄部位，分流或狭窄后血流速度、压力阶差。

3. 瓣膜反流来源，以及根据反流深度和面积，估测反流程度。

4. 三尖瓣或肺动脉瓣反流速度和压差增高时，计算和记录右室收缩压和肺动脉压情况。

五、诊断与书写顺序

1. 胎数、胎位。

2. 病因学诊断，如先天性心脏发育异常，胎儿心脏感染等。

3. 解剖学诊断，如三尖瓣闭锁合并右室发育不良，法洛四联症。

4. 心功能评价及肺动脉压测定情况。

5. 合并其他异常。

六、超声检查与报告书写

（一）单心房

1. 二维超声征象

各断面，尤其是横向四腔心断面，多个方向上探查均找不到房间隔回声（附图-4），也未发现卵圆孔及其活瓣。左、右心室可正常。



附图-4 胎儿单心房畸形 图左二维显示房间隔完全缺如形成单心房；图右CDFI心房内有红蓝色血流信号，这是因为血流在心房内旋转的原因

2. 彩色多普勒征象

找不到卵圆孔血流信号，仅可见片状的双向缓慢的红蓝两色血流信号。

（二）房间隔缺损

由于胎儿时期存在卵圆孔，右房血流通过此孔分流至左房，且房间隔极薄，在二维超声上极易产生失落，而难以判断有无房间隔连续中断，故多数学者不主张在胎儿时期确诊有无房间隔缺损。如房间隔下段探不到房间隔阴影或卵圆孔较大（>8 mm），且卵圆孔瓣缺如或较小，出生后有产生房间隔缺损的可能。

以下几点有利于正常房间隔的判断。

1. 二维超声征象

（1）卵圆孔大小测值≤0.5 cm。

（2）卵圆孔较大，但不超过0.8 cm，且有较大的卵圆孔瓣存在，卵圆孔瓣呈圆隆状。

（3）卵圆孔较小，测值为≤0.3 cm，并形成向左房的膨出瘤，尽管瘤壁较薄，此种情况在出生后一般不会出现房缺。

2. 彩色多普勒超声征象

（1）卵圆孔较大者，通过的血流缓慢，呈暗红或深蓝色血流信号，血流束宽度代表卵圆孔出口的宽度。

（2）卵圆孔较小者，通过的血流速度较快，呈明亮浅淡红色或蓝色血流信号。

3. 多普勒超声检测

（1）卵圆孔较小者，血流速度较快，如大于或等于50 cm/s，出生后一般不会出现房缺。

（2）卵圆孔较大者，血流速度变慢，如卵圆孔大小在0.5～0.6 cm，通常血流速度在34 cm/s左右；但应注意，如存在肺静脉异位引流右心房时，血流速度可明显变快。附图-5为妊娠28周胎儿心脏超声图像显示。



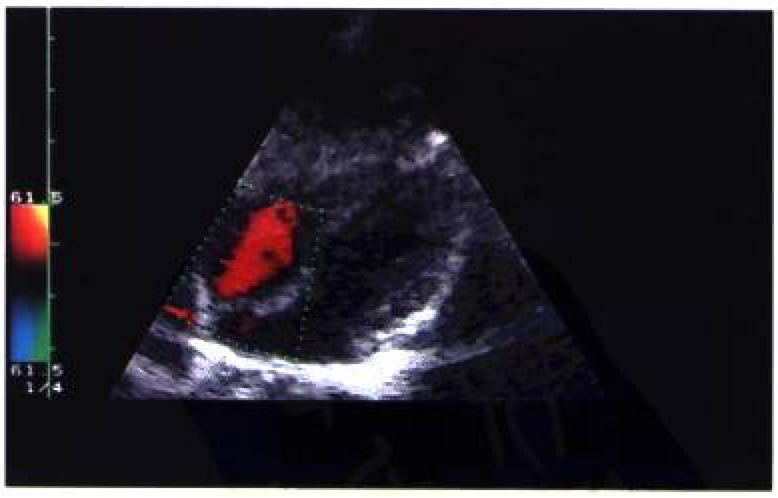
a. 二维图像为四腔心断面显示房间隔呈弓状向左房腔内膨出，占据左房腔约2/3



b. CDFI显示心室舒张早期充盈，二、三尖瓣开放，箭头示红色血流信号穿过膨出瘤出口，血流通过二尖瓣口直接进入左室



c. 出生后60天复查显示房间隔完整，膨出瘤消失；房间隔轻度向左房内膨出（LIVER：肝脏）



d. CDFI显示无穿隔血流信号，红色血流为左房内血流信号

附图-5　28周胎儿房间隔膨出瘤

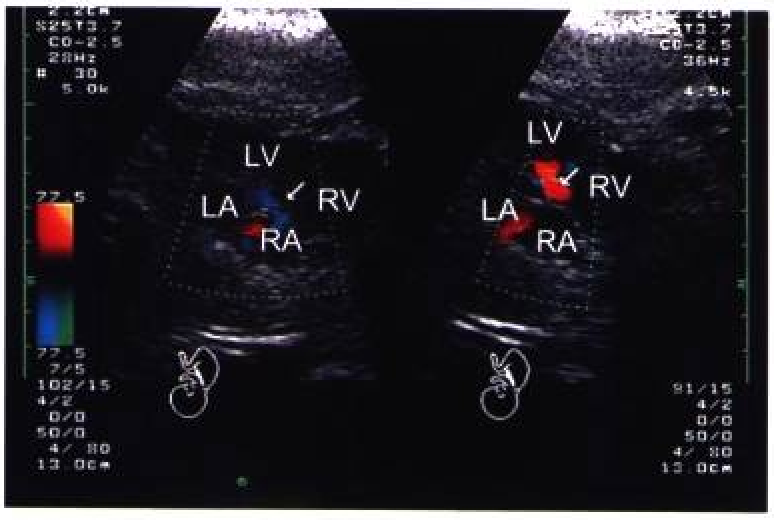
(三)室间隔缺损

1. 二维超声征象

(1)常用超声断面　左室长轴、四腔心、主动脉短轴及五腔心断面。

(2)直接征象　室间隔回声中断是室缺的重要诊断依据。注意室缺时的回声中断与回声失落的鉴别,前者断端回声增强,略增宽;后者为假阳性,无前者之特征。如声束方向与室间隔垂直可避免或减少假阳性。

(3)胎儿单纯室缺由于呈双向分流,且分流量较小,一般不产生血流动力学改变,故两侧心腔及动脉内径多在正常范围。附图-6,附图-7为胎儿室间隔缺损图像。



附图-6　27周胎儿室间隔缺损畸形
左图蓝色血流为左心室向右心室穿隔血流信号;
右图红色血流为右心室向左心室穿隔血流信号



附图-7　38周胎儿室间隔膜部缺损畸形
四腔心断面显示室间隔上段6 mm回声中断区

2. 彩色多普勒超声

彩色多普勒是诊断室缺较为敏感而可靠的依据,显示方法是在二维断面上若发现可疑中断处,应立即转换彩色血流显示,仔细观察有无分流通过,分流的特点是:①分流速度较缓慢,通常表现为单一红色或蓝色的过隔血流信号。②分流呈双向,这一特征在慢回放时容易观察到。

3. 频谱多普勒超声

将取样容积置于过隔血流出口处,可观察到在基线上下的双向分流频谱,并可测定出其相应的血流速度。

4. 报告书写

(1)二维超声上应描写发现回声连续中断的断面、部位、大小及其特征。由于胎儿心脏较小,加之受仪器分辨力的限制,一般不做排除性描写,如"无或未发现室间隔连续中断"等字样,以防做出错误的判断。

(2)多普勒超声上应描写发现穿隔血流的部位、方向、宽度、颜色(红色或蓝色)是明亮的还是暗淡的,条件允许还可以进一步描写分流是否为双向及分流的时相。同样,通常不做出排除性描写,如"无穿隔性血流信号"或未见"穿隔性血流信号"。

(3)单纯室缺通常无血流动力学改变,两侧心腔大小相差不大,呈基本对称形,如明显不对称,多有合并畸形存在,应进一步检查和描述。

(4)由于室缺部位的多样性,可发生于室间隔的任何部位,还有可能为多发性,在肌部小的缺损可能有自愈倾向,加之穿隔血流分流速度较慢,容易与正常血流相混淆,这些不确定因素,使室缺的诊断有一定的难度。因此,在具体诊断时应特别小心,如果不是十分把握,不要轻易做出肯定或否定的诊断结论。

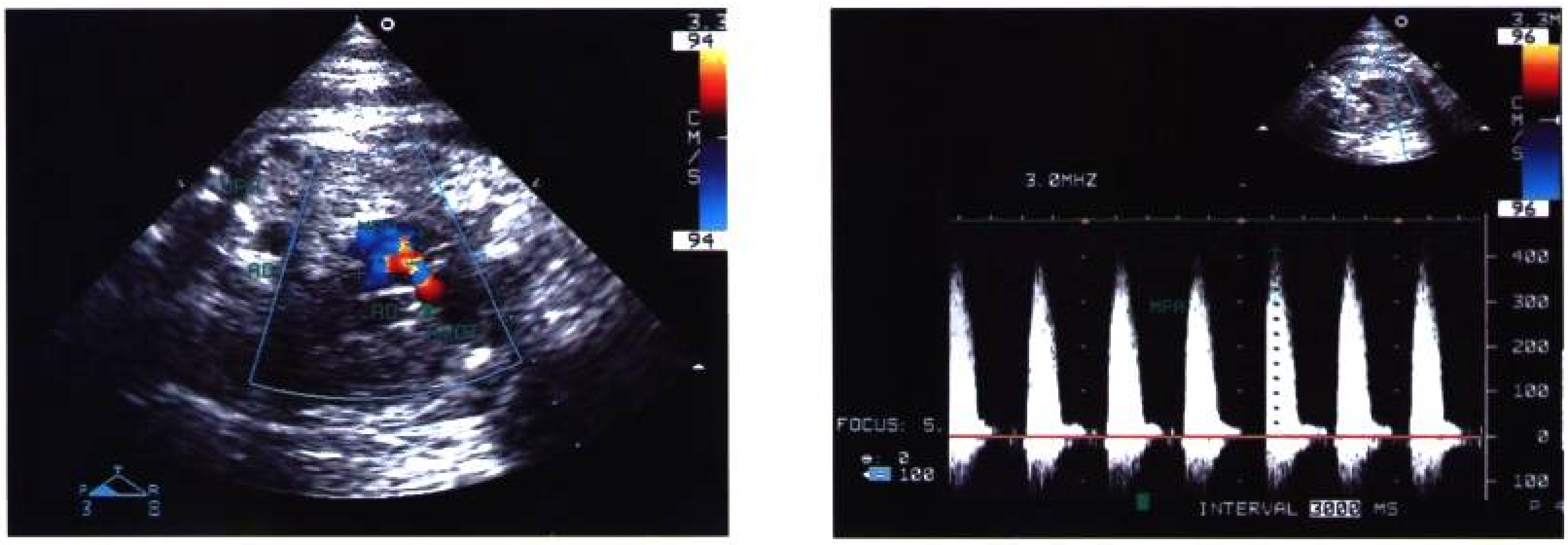
（四）肺动脉口狭窄

1. 二维超声征象

可发现右房内径增大，右室壁肥厚，左房、左室正常大小或略增大，重度狭窄者，右室腔有可能变小。单纯肺动脉瓣膜性狭窄时，分辨力较好的仪器，有可能发现瓣叶增厚，开放受限，同时伴有瓣上肺动脉内径的扩张。

2. 多普勒超声征象

轻度狭窄时，由于肺动脉瓣跨瓣压差较小，肺动脉前向血流速度可略增快，在狭窄之后，可仅出现局限性紊乱性血流信号；中、重度狭窄时，肺动脉前向血流明显增快，压差增大，出现快速的多彩的湍流信号，并可伴有明显快速的三尖瓣反流信号，其反流速度和压差明显增大；以上特征是诊断肺动脉口狭窄的可靠依据(附图 -8)。



a. CDFI 示右室流出道及肺动脉瓣五彩血流信号

b. 连续多普勒检测肺动脉血流速度为 4.17 m/s，PG=69.9 mmHg

附图-8　36 周胎儿肺动脉狭窄畸形

3. 报告书写

（1）血流动力学描述，如右房增大，右室壁增厚等。

（2）二维超声直接征象，如肺动脉瓣下、瓣环或瓣上内径缩小，瓣叶增厚、开放受限等。

（3）彩色多普勒超声可见狭窄处及狭窄后，即肺动脉前向血流呈多彩或五彩快速血流信号，并可见到明显加速的三尖瓣反流信号，以上紊乱性血流均应分别用连续式多普勒准确测定其血流速度和压力阶差，以便做出定性和定量两方面的诊断并判断其狭窄的程度。

（五）完全性心内膜垫缺损

1. 二维超声征象

（1）四腔心为主要显示断面，表现为室间隔膜部及房间隔下段联合缺如，即十字交叉部回声缺失，四个心腔相通。

（2）房室瓣发育不良，表现为前共同瓣在室间隔中断处上方随心脏收缩而有规律地飘动。轻者二、三尖瓣分化较好，重者前共同瓣未分化，也无腱索相连接。

2. 多普勒超声征象

（1）前共同瓣发育严重不良者，两侧房室瓣口均可有大量反流信号。

（2）前共同瓣发育较好者，二、三尖瓣发育较好，可表现为两侧房室瓣口轻或中度反流信号，应注意观察反流部位，如反流口位于瓣体或瓣根部，表示有二尖瓣或三尖瓣裂隙存在(附图 -9)。

3. 报告书写

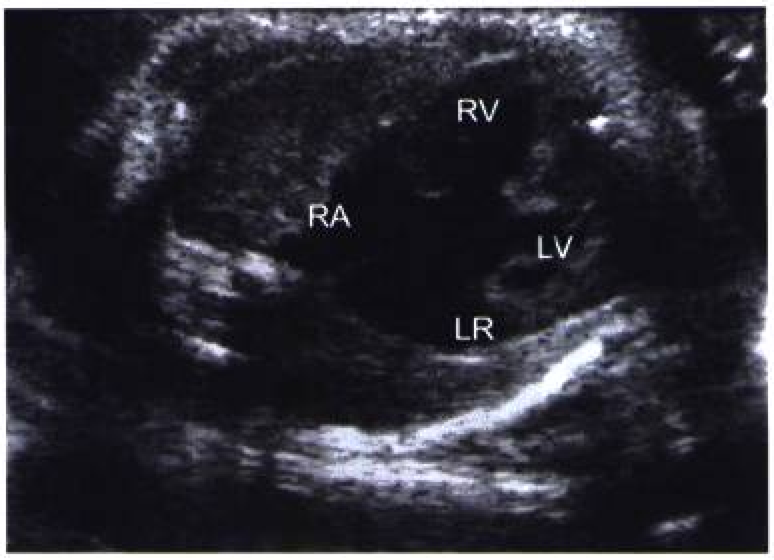
（1）描述时应说明发现病变的断面，只有四腔心断面才能充分显示心内膜垫部分

和房室瓣。

（2）房间隔及室间隔回声中断的大小，房室瓣发育和分化程度，注意有无腱索及其与之相连接的部位。

（3）彩色多普勒显示房室瓣反流量的大小及反流口的位置。

（4）有无合并单心房、单心室、大血管转位等其他畸形。



附图-9 32周胎儿心内膜垫缺损畸形
四腔心断面十字交叉消失，四个心腔相通

（六）完全型大动脉转位

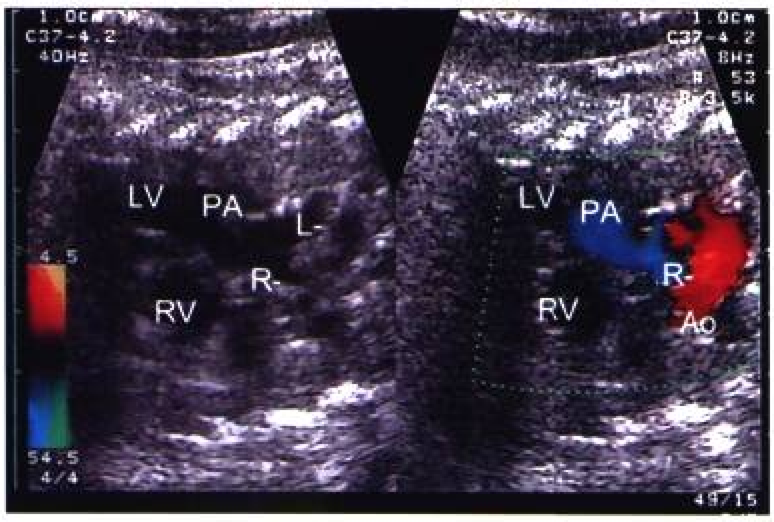
1. 二维超声征象

（1）检查断面与检查内容

主要检查断面：四腔心及心脏长轴各断面。

检查内容：①观察卵圆孔及其活瓣开放的方向，用以辨认心房；②根据有无调节束及二、三尖瓣附着点，辨认左、右心室；③左、右两侧心腔是否对称；④观察房室间隔有无回声中断及大小。

（2）主要征象：①心房、心室位置正常，主动脉与肺动脉位置互换，主动脉位于肺动脉右前方，与右心室相通，肺动脉位于左后方，与左室腔相连接，致使主动脉与肺动脉起始部呈并行排列。②一般均有较大的室间隔上段回声中断，少见的情况伴发单心室。③部分患者伴发肺动脉狭窄（附图-10）。



a. 左图示肺动脉起源于左心室，肺动脉较宽、较短，分出左右肺动脉；右图示心室收缩期右室血流直接进入主动脉为红色血流信号



b. 尸解后心腔灌注液体，心脏各腔及大动脉充盈状态标本图。主动脉起始于心脏前方的右心室，可见主动脉弓三个分支；肺动脉位于主动脉的左下方，起始于左心室

附图-10 33周胎儿完全型大血管转位畸形

2. 多普勒超声

除非并发肺动脉狭窄，否则一般不出现紊乱性血流，也就是说主肺动脉腔内血流速度和血流方向仍可正常，借助于血流信号对追踪和辨认两大动脉及导管有极大的帮助。当发生肺动脉口狭窄时，可出现快速紊乱性血流信号。

3. 报告书写

（1）二维超声上两侧心腔是否对称；心房、心室位置是否正常；主动脉与右心室连接，肺动脉与左心室连接，二者起始部呈右前、左后并行排列，有无室间隔上部回声中断，如有，应进一步描述是否有肺动脉的骑跨，并描述其骑跨程度(骑跨率)。

（2）多普勒超声，主要显示并描写主动脉、肺动脉血流，导管内及卵圆孔血流方向及速度是否正常。

（3）合并其他畸形。

（七）右室双出口

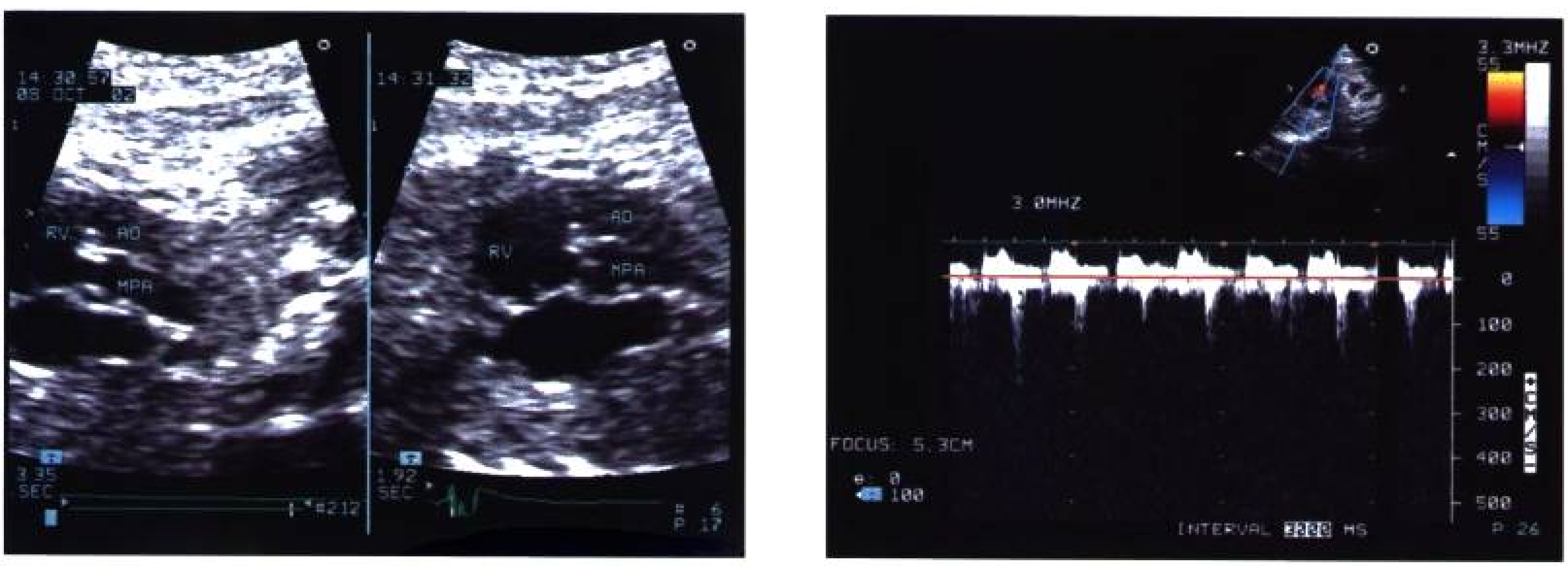
1. 二维超声征象

（1）由于右室承担两大动脉的排血，故右心房、右心室均有明显增大，两侧心腔在四腔心断面上表现为不对称，即右心偏大，右室壁也可增厚。

（2）长轴断面上，充分显示室间隔长轴，在其上段通常能显示出较大的连续中断回声区，中断处可位于主动脉口下方或肺动脉口下方，或远离两大动脉口；根据室缺与两大动脉口的关系，部分患儿还可进行分型诊断。

（3）动脉起始位置异常，主动脉起始部位置基本上与完全性大动脉转位相同，即主动脉口位于肺动脉口的右前方与右室相通，但肺动脉仍可完全起自右心室腔，也可骑跨于室间隔之上，但肺动脉腔应大部分位于右室侧；否则，若大部分偏向左室腔，应诊断为完全性大动脉转位。

（4）心脏长轴断面上，左室腔底部找不到主动脉开口，而扩大的右心室腔底部则可显示出两大并行的动脉与之相连接，其右前方为主动脉，起始段较长，追踪后可显示弓部上三个分支；左后方为肺动脉，主干较短，分支较早，向上追踪可查见左、右分支及其之间的较粗大的动脉导管弓(附图-11)。



a. 二维显示主动脉位于肺动脉前方，两大动脉起源于右心腔

b. 频谱显示三尖瓣反流速度为 2.3 m/s，PG=21.3 mmHg，提示右室压力增高

附图-11　39 周胎儿右室双出口畸形

2. 多普勒超声征象

彩色多普勒超声通过对血流的显示，对辨认两大动脉、追踪其分支和发现穿隔血流有极大的帮助。若左室出口有梗阻或肺动脉起始段有狭窄时，则可表现为快速多彩的血流信号，此时，应采用连续多普勒检测其血流速度、压力阶差，进一步估计其狭窄或梗阻的程度。

3. 报告书写

二维超声描述重点：①四腔心上两侧心

腔明显不对称，右房、右室均较明显增大；②心室长轴上两大动脉起始段正常的交叉消失，而呈并行排列，主动脉在右前，肺动脉位于左后方，均与右室腔相交通；③若肺动脉骑跨，应具体描写偏向右室的骑跨率以作为与完全性大动脉转位鉴别的依据；④室缺口的位置、大小；⑤有无左室出口的梗阻及肺动脉狭窄及其他合并症。

（八）纠正型大动脉转位

1. 二维超声征象

所谓纠正型大动脉转位，就是在完全性大动脉转位的基础上，两侧心室位置互换，即右心室连同主动脉与左心室连同肺动脉进行位置调换，心房仍正位；带有三尖瓣的右室与左房相连接，代替左室功能；带有二尖瓣的左室与右房相连接，而行使右室功能。其结果是使血液循环功能得以纠正。在二维超声上主要表现：①四腔心上，左心房（以卵圆孔瓣为标志）与反位的右心室（以三尖瓣附着点或调节束为标志）相连接，右心房与左心室相连接；②心脏长轴上两大动脉并行排列，主动脉在前，与解剖右室相连通，肺动脉位于左后与解剖左室相连通；③伴或不伴有室间隔回声中断。

2．多普勒超声对发现异常穿隔血流及流出道或动脉狭窄有诊断价值。

3. 报告书写

（1）四腔心断面：①心房与解剖心室的连接关系；②主动脉与肺动脉起始部的相互位置及其解剖左、右室的连接关系；③如有确切的室间隔中断可描写，一般不做否定的描述，例如“未见”或“无室间隔回声中断”等。

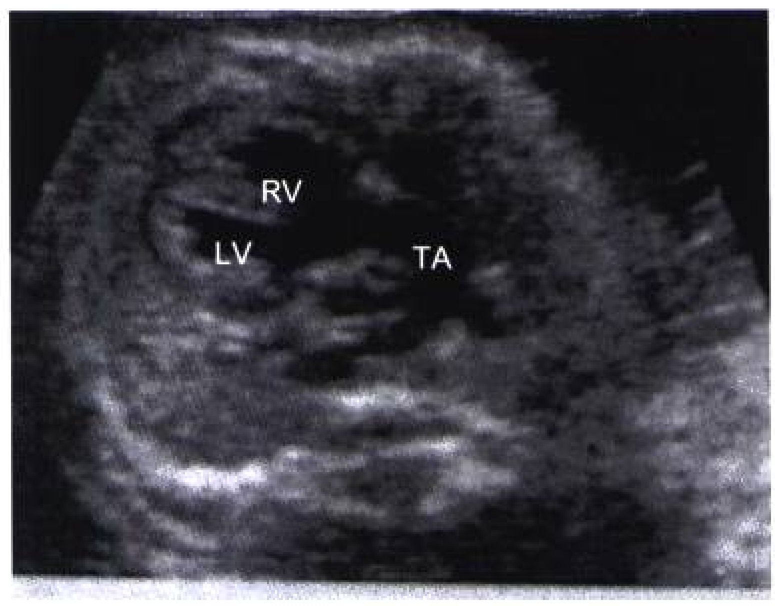
（2）多普勒超声：主动脉、肺动脉血流速度是否正常，房室瓣反流时应注明或诊断。

（3）合并症描述或诊断。

（九）永存动脉干

1. 二维超声征象

纵切心脏长轴，并充分显示心室流出道长轴断面，可查见宽大的动脉干、大的室间隔缺损和大动脉的骑跨征象；然后再通过其他各切面的反复检查，均找不出右室流出道和肺动脉，也找不到肺动脉瓣，就应疑及本病（附图-12）。



附图-12　36 周胎儿永存动脉干畸形。心室长轴断面，在巨大室缺上方只显示一根大动脉骑跨于室间隔之上，左右心室通过巨大室缺与大动脉相通；TA 为动脉干

2. 彩色多普勒超声

可显示两侧心腔内血液均排入大动脉内，从大动脉长轴上，借助于彩色血流显示，对寻找大动脉干上的肺动脉起始部位可能有一定帮助。

3. 报告书写

（1）大动脉干的宽度及其下方的室间隔回声中断、大小及大动脉的骑跨征象，并注意大动脉瓣叶的数目，如超过三叶有利于本病的诊断。在描写时应注明，在心脏多个切面检查均未发现右室流出道及与其连接的肺动脉开口，以此与法洛四联症相鉴别。

（2）彩色多普勒超声显示左、右心室血流直接排入大动脉干，如在大动脉干长轴上找到肺动脉的分支，根据分支发生的部位，对分型诊断有帮助。

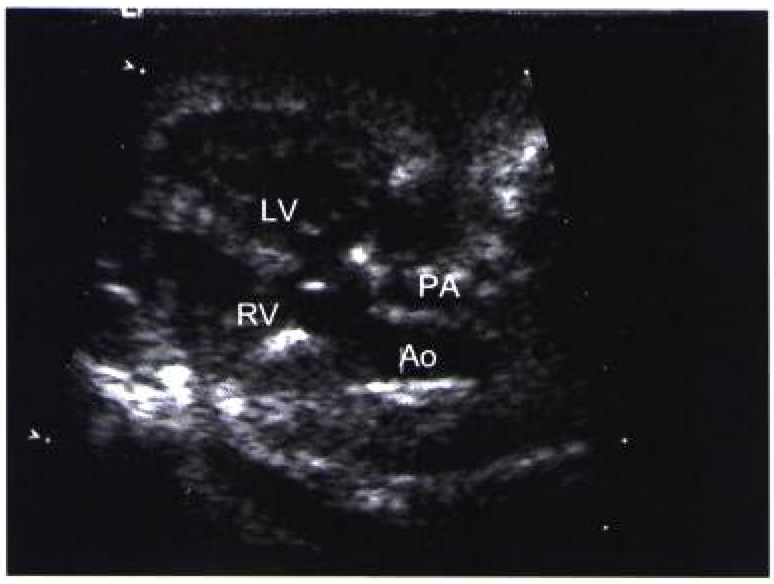
（十）法洛四联症

1. 二维超声征象

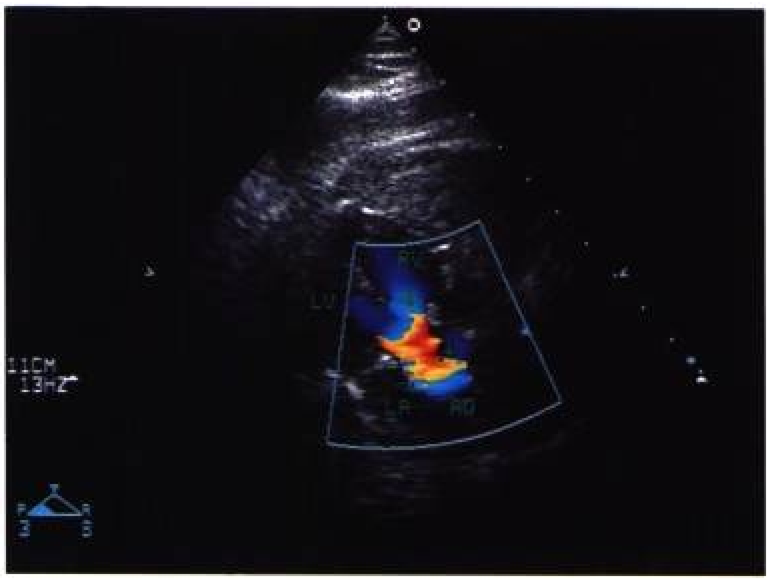
左室长轴上可显示增宽的主动脉及其下方的室间隔上段回声中断，主动脉前壁向前移位，致主动脉骑跨于室间隔上，右室流出道或肺动脉长轴上显示流出道变窄，肺动脉内径较主动脉明显变窄，而在四腔心上，两侧心腔大小可在正常范围，室间隔上段可无明显的回声中断现象，故在胎儿筛查时，单一四腔心断面检查显示"正常"不能轻易做出"胎儿心脏正常"的结论。

2. 多普勒超声

在左室长轴上，彩色血流显示右室腔内大部分血液通过室缺口直接进入主动脉腔内，而右室流出道及肺动脉内显示，血流束变窄，血流速度较主动脉略快或明显增快（附图-13）。



a. 二维显示主动脉增宽，肺动脉变窄，室间隔上段回声中断，主动脉骑跨于室间隔上



b. 彩色血流显示收缩期左室与右室血流同时排入主动脉腔内

附图-13　38周胎儿法洛四联症畸形

3. 报告书写

（1）二维超声在左室长轴上室间隔上端与主动脉前壁连续中断的大小；主动脉宽度；如有可能的话，估计其骑跨程度（骑跨率）；右室流出道和肺动脉宽度等。

（2）多普勒超声，右室流出道及肺动脉血流速度、压力阶差，右室血液是否能直接排入主动脉等。

（十一）肺动脉闭锁

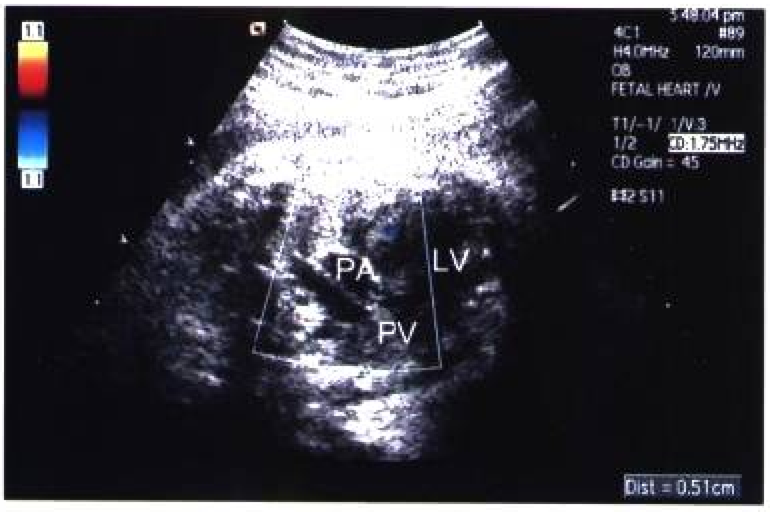
1. 超声表现

肺动脉闭锁通常分为两种类型，伴有室间隔缺损的一型，其血流动力学改变与严重的法洛四联症相类似，由于通常有较大的室缺，右室压力和排血阻力均可得以缓解，故对右心的影响较小；而不伴室间隔缺损者，由于右室压力无处缓解，通常右室压力较高，右室肥厚，多伴有右室发育不良，三尖瓣发育较差，并伴有严重的三尖瓣关闭不全（附图-14），具体两种类型在超声上的表现和差异详见附表-1。

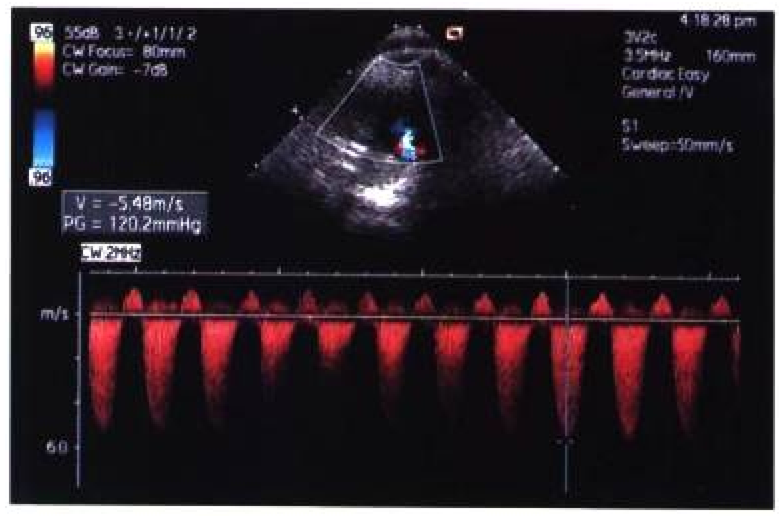
2. 报告书写

（1）二维超声　①左、右心房心室的大小、比例；②肺动脉瓣无开放活动，残存肺动脉腔有无和大小；③右室壁是否增厚，有无发育不良；④三尖瓣发育情况；⑤室间隔缺损的有无和大小；⑥卵圆孔及其活瓣的大小。

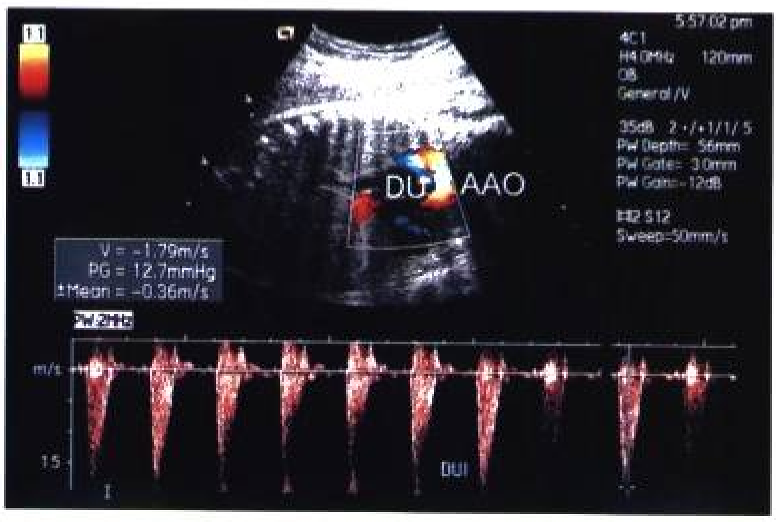
（2）彩色多普勒　①三尖瓣可见反流信号，描述反流的程度；②动脉导管内



a. 二维显示右室流出道断面，肺动脉瓣环处(箭头)无瓣叶活动，瓣环缩窄，瓣环上见一小腔，为肺动脉(PA)腔



b. 连续多普勒检测三尖瓣反流（蓝色血流信号)为湍流，速度为 5.48 m/s，PG=120 mmHg，说明右室收缩压在 120 mmHg 以上



c. 为主动脉弓断面，朝向探头红色血流为主动脉弓血流信号，其左侧可见一背离探头的蓝色血流为动脉导管逆向血流；连续多普勒检测动脉导管内血流频谱为负向，血流速度略增快，测速度为 1.79 m/s，PG=12.7 mmHg

附图-14　38 周胎儿不合并室间隔缺损的肺动脉闭锁畸形

附表 -1　肺动脉闭锁两种类型超声表现的比较表

检查方法	合并室间隔缺损	不合并室间隔缺损
心腔大小	右房略大，右室正常	右房明显增大，右室明显缩小
	两侧心腔基本对称	两侧心腔明显不对称
右室增厚和发育不良	可不明显	明显伴右室发育不良
三尖瓣发育不良	无	有
右室压升高	不明显	明显
三尖瓣反流	轻度或中度	重度
动脉导管血流	可逆向	可逆向

发现有无血流信号，如有并描述其血流方向；③肺动脉瓣处无前向血流信号通过。

(3)连续多普勒　测定并记录三尖瓣反流速度，反流压差换算右室收缩压值。

(十二)三尖瓣闭锁

1. 二维超声

(1)由于三尖瓣口封闭，右心房血不能进入右室，而全部经卵圆孔进左房、左室，致使左房、左室腔明显扩大，两侧心室明显不

对称。

（2）三尖瓣无开放活动，代之一回声增强的带状回声反射，右室缩小，明显发育不良表现。

（3）室间隔上端回声连续中断。

（4）卵圆孔较小时，房间隔可明显向左房腔膨出。

2. 多普勒超声

（1）三尖瓣处无血流信号，二尖瓣血流丰富，充盈速度增快。

（2）室间隔缺损处探及左至右分流信号。

（3）卵圆孔处血流速度增快。

3. 报告书写

（1）二维超声描述：①两侧心房、心室的大小，比例关系；②三尖瓣无瓣叶开放活动及呈带状强回声反射；③右室明显缩小；④室间隔缺损的大小；⑤房间隔卵圆孔的大小，是否向左房膨出。

（2）多普勒超声表现：①三尖瓣无血流信号；②二尖瓣血流丰富，充盈速度增快；③室间隔回声中断处探及左至右分流信号（附图-15）。

（3）合并其他畸形。



a. 二维图显示四腔心不对称，右心室明显缩小舒张期二尖瓣开放，三尖瓣呈纤维条状强回声，无瓣膜活动



b. 彩色血流显示舒张期左心房血流经二尖瓣口进入左心室，三尖瓣口无血流显示

附图-15 28周胎儿三尖瓣闭锁畸形

（十三）二尖瓣闭锁

1. 二维超声表现

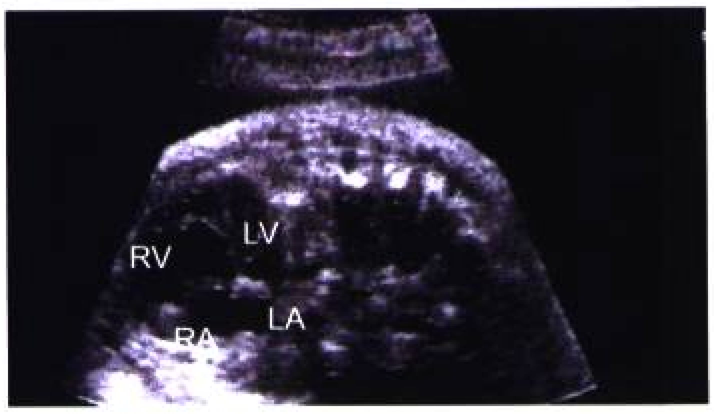
①四腔断面上表现为左、右两侧心室腔大小明显的不对称；②二尖瓣无开放活动，代之一强回声光带反射；③室间隔上段可见回声连续中断。

2. 多普勒超声

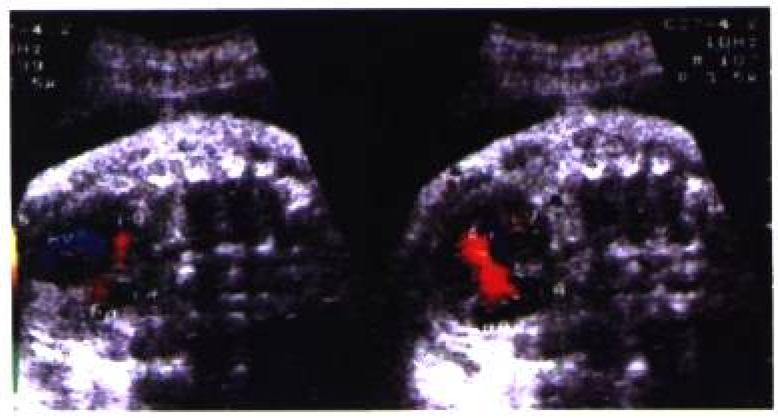
①二尖瓣无血流信号通过，三尖瓣血流极为丰富，充盈血流速度增快；②室间隔中断处可显示右至左分流信号；③卵圆孔处通常以左至右血流为主（附图-16）。

3. 报告书写

①二尖瓣无开放活动，瓣口处代之一强回声带反射；②右房、右室腔明显增大，左室明显缩小，两侧心腔明显不对称；③室间隔回声中断的位置、大小；④多普勒显示，三尖瓣血流丰富，而二尖瓣则无血流信号，室间隔中断处可见右至左分流信号，心房水平为左至右分流或以左至右分流为主；⑤合并其他畸形。



a. 二维图显示四腔心不对称，右心大，左心小，二尖瓣呈增强增厚的带状回声



b. CDFI 示心脏舒张期可见三尖瓣开放，红色血流为右房血流进入右心室；二尖瓣未见开放，无血流通过

附图-16　27 周胎儿二尖瓣闭锁合并左心发育不良畸形

（十四）主动脉瓣闭锁和狭窄

1. 二维超声

当主动脉瓣闭锁时，左心发育受到严重影响，致左室壁增厚、腔小，心肌收缩不良，即形成左室发育不良，常伴有二尖瓣发育不良，在四腔心上表现为左房、左室明显缩小，因左心血流受阻，经过心脏的血液集中于右心系统，右房、右室、肺动脉以及动脉导管血流增大，致使以上心腔和管腔明显扩张，而升主动脉腔呈缩窄状。若主动脉瓣狭窄，以上表现可不明显，还可能出现瓣膜狭窄后的主动脉腔扩张现象。

2. 多普勒超声

左室流出道及主动脉瓣无前向血流信号，因右室排血受阻，通过三尖瓣的血流量增多，血流信号丰富，卵圆孔显示以左至右的血流信号，升主动脉及弓部均可显示速度缓慢来自导管的逆向血流信号，借以给冠状动脉及头臂干动脉供血。若单纯主动脉瓣狭窄，升主动脉腔内仍有前向性血流，且瓣上表现为快速紊乱性血流，用连续性多普勒测定其血流速度可明显高于肺动脉血流速度。

3. 报告书写

（1）四腔心上两侧心腔内径大小的测定值，是否为明显不对称。

（2）主动脉瓣及主动脉情况，如闭锁时呈回声增强的带状回声，无瓣膜开放活动，主动脉呈缩窄状，若单纯性瓣膜狭窄，主动脉无缩窄，且可能呈瓣上狭窄后扩张。

（3）多普勒超声图上二、三尖瓣血流情况，升主动脉的血流方向和速度，例如：主动脉瓣闭锁时，无血流通过瓣膜，升主动脉内可见逆向血流信号；而当单纯性主动脉瓣狭窄时，升主动脉内为前向血流，且瓣上可见快速的彩色血流信号；遇到这种情况应用连续多普勒测定其速度和跨瓣压差，以便进一步估计瓣膜狭窄的程度。

（十五）三尖瓣下移畸形

1. 二维超声

（1）表现为右房明显增大，房间隔向左房侧偏移，两侧心房明显不对称。

（2）三尖瓣隔叶较小，四腔心断面上在室间隔上的附着点较明显下移，三尖瓣前叶增大，右室腔缩小。

2. 多普勒超声、彩色多普勒显示中度以上的反流信号，反流速度和反流压差通常不增高。

3. 报告书写

（1）四腔心断面上，两侧心房大小，具体测定值，是否为明显不对称。

（2）四腔心断面上，三尖瓣隔叶下移程度，隔叶附着点与二尖瓣前叶附着点之间的距离，右室是否为较明显缩小。

（3）彩色多普勒显示三尖瓣反流量的大小程度，并应测量其反流速度和反流压差。

胎儿心脏发育异常超声征象诊断与鉴别诊断线索

附表 常见超声异常征象诊断与鉴别诊断线索

异常征象	可能原因或诊断	超声诊断与鉴别诊断要点
右房大 右室缩小 （右室发育不良）	肺动脉闭锁	(1)左房左室增大，右房可能增大（卵圆孔小或正常），右室明显缩小 (2)找不到肺动脉瓣活动，主动脉增宽 (3)右室流出道及肺动脉内无血流信号，三尖瓣反流速度高 (4)肺动脉分叉处腔内可能有代偿性分流信号
	三尖瓣闭锁	(1)左房、左室增大，右房可能增大，右室明显缩小 (2)三尖瓣处显示条索状回声，无开放活动 (3)三尖瓣口舒张期无充盈血流信号，肺动脉内径小
	Ebstein 畸形	(1)右房大（房化右室）右室小 (2)三尖瓣隔叶、后叶下移 (3)三尖瓣反流
右房大 右室大	完全性肺静脉异位引流	(1)右房右室增大，左房左室缩小 (2)三尖瓣血流丰富，肺动脉宽，流速略快 (3)二尖瓣血流束较少，主动脉变窄 (4)冠状静脉窦扩张，血流量多或可找到汇合的总肺静脉
	动脉导管早闭（肺动脉高压）	(1)右房右室及肺动脉扩张 (2)探不到导管管腔回声，无血流信号 (3)三尖瓣、肺动脉瓣反流速度增高，由此计算肺动脉压高 (4)肺动脉瓣无狭窄
	动脉导管狭窄	(1)右房、右室增大 (2)动脉导管狭窄并血流速度增快 (3)三尖瓣、肺动脉反流速度增快
	右室心肌病变或右心衰竭	(1)右房、右室增大，右心衰时左房左室也增大、心室率增快（>170 次/min） (2)三尖瓣反流 (3)心肌收缩活动减弱常伴淤血肝（腔静脉和肝静脉扩张）并胸、腹水

续表

异常征象	可能原因或诊断	超声诊断与鉴别诊断要点
左室缩小（左室发育不良）	二尖瓣闭锁	(1)右房、右室增大，左房、左室缩小 (2)二尖瓣无开放活动，代之一条索状回声 (3)室缺并右至左分流 (4)卵圆孔左至右分流
	主动脉闭锁	(1)右房、右室增大，左房、左室缩小 (2)肺动脉增宽，血流丰富 (3)主动脉常不能显示 (4)主动脉瓣膜闭锁有时可探及缩窄的管腔 (5)主动脉腔内可见逆向血流信号（来自导管）
单纯右室肥厚	单纯肺动脉口狭窄	(1)右房大，右室正常或增大，右室肥厚 (2)肺动脉瓣开放受限，右室流出道或肺动脉狭窄 (3)肺动脉内血流速度增快
	法洛四联症	(1)右房增大，右室略肥厚(胎儿可不明显) (2)室间隔(嵴下)连续中断 (3)肺动脉变窄，肺动脉内血流速度略增快 (4)主动脉增宽并骑跨
右室肥厚并扩大	右室双出口	(1)右房、右室增大，右室肥厚 (2)主动脉、肺动脉均开口于右室，二者起始部并行排列，常有较大室缺
两大动脉起始部并行排列	右室双出口	(1)右房、右室增大，右室肥厚 (2)主动脉、脉动脉均开口于右室，二者起始部并行排列，常有较大室缺
	完全型大动脉转位	(1)主动脉右前接右室，肺动脉左后接左室，房室连接正常，两大动脉并行排列 (2)伴有较大室缺，常有肺动脉狭窄
	矫正型大动脉转位	两大动脉并行排列，主动脉左前位，肺动脉右后位，心房正位，两心室位置互换
室缺并大动脉骑跨	单一大动脉骑跨（永存动脉干）	(1)只显示单一增宽的大动脉 (2)各切面均找不到肺动脉瓣活动 (3)合并巨大室缺 (4)左、右室血流均排入大动脉内
	主动脉骑跨（法洛四联症）	主动脉增宽，肺动脉狭窄，室间隔缺损、主动脉骑跨
	肺动脉骑跨（大动脉转位）	（同完全型大动脉转位所述）

续表

异常征象	可能原因或诊断	超声诊断与鉴别诊断要点
只发现单一大动脉	永存动脉干	(同单一大动脉骑跨所述)
	肺动脉闭锁(右室发育不良)	(同肺动脉闭锁所述)
	主动脉闭锁(左室发育不良)	(同主动脉闭锁所述)
三尖瓣反流(低速型)	生理性反流(常见)	各心腔大小正常反流量极小,局限于三尖瓣口
	Ebstein 畸形(少见)	(同 Ebstein 畸形所述)
	心内膜垫缺损并隔叶裂或发育不良	部分或全部心内膜垫缺如,三尖瓣隔叶小或有裂隙
	右室心肌病变或右心衰竭(心腔扩大,相对性关闭不全)	右房右室增大,心肌收缩减弱
三尖瓣反流(高速型)	单纯肺动脉口狭窄	(1)右室肥厚,右房增大 (2)反流束明亮或五彩型,反流束细而长,可能探到肺动脉内高速射流
	肺动脉闭锁	(同肺动脉闭锁所述)
	法洛四联症	(同法洛四联症所述)
	动脉导管早闭或严重狭窄	(同动脉导管早闭所述)
肺动脉反流(低速型)	生理性反流(少见)	心腔大小正常,反流束小,反流速度慢
肺动脉反流(高速型)	动脉导管早闭	(1)肺动脉扩张,右房、右室增大 (2)反流量较多,反流速度快,反流压差较高

详细内容请参考《胎儿心脏畸形彩色多普勒超声筛选与诊断》. 北京:科学技术文献出版社,2003

参考文献

1 刘传玺，李垂平.胎儿心脏畸形彩色多普勒超声筛选与诊断.北京：科学技术文献出版社，2003

2 刘传玺，马美鸾.心脏无创性检查手册.济南：山东科学技术出版社，1986

3 刘传玺，李吉昌.临床超声影像诊断学.济南：济南出版社，1994

4 刘传玺，李向宁. 二维及多普勒超声心动图对心肌梗塞的诊断价值（附 110 例分析）.临床超声医学杂志，1991，2(1)：6～7

5 刘传玺，朱 梅，郭文彬，等．左室 - 右房通道的彩色多普勒超声诊断. 中国超声医学杂志，1999,15(2):99～100

6 刘传玺，李桂梅，等.二维及彩色多普勒超声心动图对心内膜弹力纤维增生症的诊断价值.临床儿科杂志，1995，13(3): 150～151

7 刘传玺.心脏瓣膜病诊断现状与前景.山东医药，内科(上半月) 1995,35(3): 35～36

8 朱 梅,刘传玺，李垂平，等．彩色多普勒超声诊断胎儿动脉导管早闭. 中华超声影像学杂志，2004,13(4):278～280

9 朱 梅，闫振华，张 楠，等.单侧肺动脉缺如的超声心动图诊断. 医学影像学杂志，2005，15(11)：943～944

10 耿庆信，朱 梅，张兴华，等．Tei 指数检测对心肌梗死患者择期经皮冠状动脉介入治疗后左心功能评价. 中国中西医结合影像学杂志，2004,2(2): 88～90

11 王月美,刘传玺，尹 娟，等．超声诊断胎儿肺动脉瓣闭锁 2 例．中华超声影像学杂志,2004,13(6):479

12 边 琴，刘传玺,张祥泽，等.彩色多普勒超声诊断胎儿室间隔小型缺损. 中国超声医学杂志，2003,19(4)：263～265

13 李垂平，刘传玺，等. 超声诊断胎儿完全型大动脉转位 1 例.中华超声影像学杂志,2002,11(12):739

14 童晓明，刘传玺，等. 左室中段室壁节段缩短率评价高血压患者左室舒张功能的临床价值．中国超声医学杂志，2002，18(6)：427～429

15 朱 梅，梁 浩，刘传玺，等.彩超及声学造影诊断矫正型大动脉转位合并左上腔静脉、无顶冠状静脉窦 1 例．中国超声医学杂志，2001，17(8)：637

16 李垂平，刘传玺. 胎儿心脏感染的临床超声诊断. 中国超声医学杂志,2001,17 (10):795～796

17 王月美,刘传玺,刘 村，等.胎儿卵圆孔早闭并发左室发育不良超声诊断与随访 1 例．中国超声医学杂志,2005,21(7):560

18 郭文彬，刘传玺,朱 梅，等.超声心动图评价单纯肥胖对心脏结构及功能的影响．医学影像学杂志，1999，9(2)：100～102

19 王玉林，刘传玺，等.应用 Amplatzer 封堵伞经导管治疗房间隔缺损. 山东医科大学学报，1999，37(2)：177

20 郭文彬，刘传玺,朱 梅，等.肥胖对左室舒张功能的影响. 中国医学影像技术，1999，15(2)：117～118

21 张立花，王月美,刘传玺，等.彩超诊断胎儿主动脉缩窄并左室发育不良 2 例. 中国超声医学杂志,2004，20(11)：875～876

22 陈 凌，刘传玺，等.糖尿病患者的超声心动图检查.中华内分泌代谢杂志，1992，8(3)：146～148

23 徐洪宾，刘传玺，等.卡托普利对高血压病患者

左室心肌重量和血浆血管紧张素. 中国循环杂志，1992，7(2)：141～143

24 侯家声，刘传玺.胎儿致命性畸形的超声诊断进展. 国外医学：妇产科学分册，1991，18(4)：206～208

25 刘传玺，陈 凌.二维及多普勒超声心动图对糖尿病患者心室舒张功能的评价. 山东医药，内科(上半月)，1991，31(10)：9～10

26 侯家声，刘传玺. 冠心病合并症的超声监测进展.中国超声医学杂志，1991，7(1)：49～51

27 侯家声，刘传玺.冠心病左室功能早期异常的超声研究现状. 中华物理医学杂志，1991，13(1)：57～60

28 张 蕾，刘传玺，顾沂晖，等.急性酒精干预对长期嗜酒者左心功能的超声心动图观察. 中华超声影像学杂志，2001，10 (6) :344～346

29 Derumeaux G T, Frist WH, Alderman E L, et al. Assessment of nonuniformity of transmural myocardial velocities by color-coded tissue Doppler imaging[J]. Circulation, 2000,101:1390～1395

30 胡奉环，杨跃进，尤士杰，等.不同小剂量多巴酚丁胺超声心动图试验识别急性心肌梗死存活心肌的对比研究. 中华超声影像学杂志，2000，9：517～520

31 Canna GL, Rahimtoola SH, Visioli O, et al. Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of non-invasive tests, singly and incombination, for diagnosis of hibernating myocardium. Eur Heart J, 2000,21:1358～1367

32 Bigi R, Cortigiani L, Desideri A. Non-invasive diagnostic and prognostic assessment of single-vessel coronary artery disease: focus on stress echocardiography. Eur J Echocardiogr, 2001,2: 40～45

33 Hozumi T, Yoshida K, Akasaka T, et al. Non invasive assessment of coronary flow velocity and coronary flow velocity reserve in the left anterior decending coronary artery by Doppler echocardiography: comparison with invasive technique. J Am Coll Cardiol, 1998, 32:1251～1259

34 Delabays A, Pandian NG, Cao QL, et al. Transthoracic real time three-dimensional echocardiography using a Fan-link scanning approach for date acquisition: methods, strengths, problems, and initial clinical experience. Echocardiography, 1995, 12:49～59

35 Nikitin NP, Witte KK. Application of Doppler tissue imaging in cardiology. Cardiology, 2004,101:170～194

36 Smiseth OA, Stoylen A, Ihlen H. Doppler tissue imaging for the diagnosis of coronary artery disease. Am J Cardiol, 2004,93:870～875

37 Wang XF, Deng YB, Nanda NC, et al. Live three-dimensional echocardiography imaging principles and clinical application. Echocardiogrophy, 2003,20:593～604

38 Lang RM, Vignon P, Weinert L, et al. Echocardiographic quantification of regional left ventricular wall motion with color kinesis.Circulation, 1996, 93(10):1877～1885

39 Krahwinkel W, Haltern G, Gulker H. Echocardiographic quantification of regional left ventricular wall motion with color kinesis . Am J Cardiol,2000,8(5):245～250

40 Kaul S, Senior R, Dittrich H, et al. Detection of coronary artery disease using myocardial contrast echocardiography: comparison with ^{99m}Tc Sestamibi single photon emission computed tomography[J]. Circulation, 1997,96(3):785～792

41 Greaves K, Dixon SR, Fejka M, et al. Myocardial contrast echocardiography is superior to other known modalities for assessing myocardial reperfusion after acute myocardial infarction [J]. Heart, 2003,89(2):139～144

42 Ichikava K, Makino K, Futagami Y, et al. Isolated congenital left ventricular diverticulum in an adult. Angiology, 1994, 45:743～747

43 赵中明，刘汉英，等. 先天性心脏憩室四例报告，中国循环杂志，1996，4(1)1：245～247

44 尤士杰，姚 民，等. 成人与儿童心脏憩室临床分析.临床心血管病杂志，2000，4(16)：177～179

45 梁继河，刘维永，刘建萍，等. 无顶冠状静脉窦综合征.中华外科杂志，1996，34(9)：546

46 陈树宝，徐志伟，朱 铭，等. 冠状静脉窦间隔缺损的超声心动图诊断. 中国超声医学杂志，1994，10(1)：37

47 Adatia I , Groot ACG. Unroofed coronary sinus and coronary sinus orifice atresia implications for management of complex congenital heart disease. JACC, 1995,25(4):948

48 陆 淼，于明华，龚渭冰.临床小儿超声诊断学. 广州：广东科学技术出版社，2004

49 秦柔嘉，刘汉英，韩慧悌，等.909 名正常小儿超声心动图测量. 中华儿科杂志，1981，19(2)：92～95

50 刘力生，龚兰生，孔华宇. 临床高血压病学. 天津：天津科学技术出版社，1990

51 李治安，李建国，刘吉斌. 临床超声影像学.北京：人民卫生出版社，2003

52 吴雅峰.冠心病超声诊断.北京：人民卫生出版社，2002

53 Carcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. J Am Coll Cardiol, 1998,32: 865～875

54 Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function.J Cardiol, 1995,26(2):135～136

55 Yakabe K, Ikeda S, Naito T, et al. Left ventricular mass and global function in essential hypertension after antihypertensive therapy. J Int Med Res,2000,28(1)：9～19

56 Fouad FM. Left ventricular diastolic function in hypertensive patients. Circulation,1987,78:18 ～ 20

57 Iwakami M, Numano F. Regional wall motion abnormalities during early diastole in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy : a Doppler tissue echocardiographic study. J Med Dent Sci,2001,48(2):45～49

58 Rusconi C, Sabatini T, Faggiano, et al. Prevalence of isolated left ventricular diastolic dysfunction in hypertension as assessed by combined transmitral and pulmonary vein Doppler flow study.Am J Cardiol,2001,87(3):357～360

59 Giorgi D, Bello VD, Pedrinelli R,et al. Ultrasonic tissue characterization and Doppler tissue imaging in the analysis of left ventricular function in essential arterial hypertension. Echocardiography,2002,19(3):187～198

60 Dooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles,implementation and limitations. Eur J Echocardiography,2000,1:154 ～ 170

61 Cristina Pislaru, Theodore P. Abraham, Marek Belohlavek. Strain and strain rate echocardiography, Current Opinion in Cardiology 2002, 17: 443～454

超声心动图学缩略语注释

2D: two-dimensional　二维
3D: three-dimensional　三维
AAo: ascending aorta　升主动脉
AbAo: abdominal aorta　腹主动脉
ABD: automatic borderline determination　自动边缘检测
AC: accessory chamber　附属腔
AD: acoustic densitometry　声学密度定量
AML: anterior mitral leaflet　二尖瓣前叶
AMV: anterior mitral valve　二尖瓣前叶
AN: aneurysm　动脉瘤
Ao: aorta or aorta root　主动脉或主动脉根部
AoAR: aortic arch　主动脉弓
AoS: aortic sinus　主动脉窦
AQ: acoustic quantification　声学定量
ARV: atrialized right ventricle　房化右室
ASD: atrial septal defect　房间隔缺损
ATL: anterior tricuspid leaflet　三尖瓣前叶
ATV: anterior tricuspid valve　三尖瓣前叶
AV: aortic valve　主动脉瓣
AW: anterior wall　前壁
CABG: coronary artery bypass grafting　冠状动脉旁路血管移植术
CDFI: color Doppler flow imaging　彩色多普勒血流成像
CDFM: color Doppler flow mapping　彩色多普勒血流成像
CK: color kinesis　彩色室壁动态技术
CO: cardiac output　心排血量
CPV: common pulmonary vein　肺总静脉
CS: coronary sinus　冠状静脉窦
CS: crista supraventricularis　室上嵴
CT: chordae tendinae　腱索
CV: common ventricle　共同心室
CW: continuous wave Doppler　连续波多普勒
DA: dissecting aneurysm　夹层动脉瘤
DAo: descending aorta　降主动脉
DSE: Dobutamine stress echocardiography　多巴酚丁胺负荷超声心动图
DTI: Doppler tissue imaging　组织多普勒成像技术
DV: ductus venosus　静脉导管
ECG: electrocardiogram　心电图
EN: endocardium　心内膜
EP: epicardium　心外膜
EPSS: E point-septal seperation　E峰至室间隔间距
ET: ejection time　射血期
FCR: flow convergence region　血流汇聚区
FFT: fast Fourier transformation　快速傅里叶转换
FL: false lumen　假腔
HPLA: high pressure left atrium　左房高压腔
HR: heart rate　心率
HV: hepatic vein　肝静脉
IAS: interatrial septum　房间隔
IBS: integral of backscatter　背向散射积分
IVC: inferior vena cava　下腔静脉
IVS: interventricular septum　室间隔
IVUS: intravascular ultrasound　血管内超声
IW: interior wall　下壁

LA: left atrium 左房
LAA: left atrial auricle 左心耳
LAD: left anterior descending coronary atery 左冠状动脉前降支
LCA: left coronary artery 左冠状动脉
LCC: left circumflex coronary artery 左冠状动脉回旋支
LD: long diameter 长径
LIV: left innominate vein 左无名静脉
LPA: left pulmonary artery 左肺动脉
LPEP: left ventricular pre-ejection period 左室射血前期
LPLA: low pressure left atrium 左房低压腔
LPV: left pulmonary vein 左肺静脉
L-RD: left-right diameter 左右径
LSVC: left superior vena cava 左位上腔静脉
LV: left ventricle 左室
LVC: left ventricular cavity 左室腔
LVET: left ventricular ejection time 左室射血时间
LVIT: left ventricular inflow tract 左室流入道
LVOT: left ventricular outflow tract 左室流出道
LVPW: left ventricular posterior wall 左室后壁
LW: lateral wall 侧壁
MCE: mycardial contrast echocardiography 心肌声学造影
M-LD: medial-lateral diameter 内外径
M-mode: motion mode M型（超声心动图）
MPA: main pulmonary artery 主肺动脉
MV: mitral valve 二尖瓣
MVP: mitral valve prolapse 二尖瓣脱垂
PA Bif: pulmonary artery bifurcation 肺动脉分叉
PDA: patent ductus arteriosus 动脉导管未闭
PE: pericardial effusion 心包积液
PM: papillary muscle 乳头肌
PMV: posterior mitral valve 二尖瓣后叶
PRF: pulsed repetition frequency 脉冲重复频率
PTV: posterior tricuspid valve 三尖瓣后叶
PW: pulsed wave Doppler 脉冲型多普勒
RA: right atrium 右房
RCA: right coronary artery 右冠状动脉
RIV: right innominate vein 右无名静脉
RPA: right pulmonary artery 右肺动脉
RPEP: right ventricular pre-ejection period 右室射血前期
RPV: right pulmonary vein 右肺静脉
RSVC: right superior vena cava 右位上腔静脉
RUPV: right upper pulmonary vein 右上肺静脉
RLPV: right low pulmonary vein 右下肺静脉
RV: right ventricle 右室
RVAW: right ventricular anterior wall 右室前壁
RVC: right ventricular cavity 右室腔
RVET: right ventricular ejection time 右室射血时间
RVOT: right ventricular out tract 右室流出道
RWMA: regional wall motion abnormality 节段性室壁运动异常
SAM: systolic anterior motion 二尖瓣收缩期前向运动
SHI: second harmonic imaging 二次谐波成像技术
SV: sampling volume or strake volume 取样容积或心搏量
TEE: transesophageal echocardiography 经食管超声心动图
TGA: transposition of the great arteries 大动脉转位
TH: thrombosis 血栓形成
ThAo: thoracic aorta 胸主动脉
TL: true lumen 真腔
TMLR or TMR: transmyocardial laser revascular-ization 激光心肌血运重建术
TTE: transthoracic echocardiography 经胸超声心动图
TV: tricuspid valve 三尖瓣
V: vegetation 赘生物
VC: vena cava 腔静脉
VSD: ventricular septal defect 室间隔缺损
VV: vertical vein 垂直静脉